BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DIAGNOSTIK

DER

RÜCKENMARKSKRANKHEITEN.

VON

Dr. W. R. GOWERS

PROFESSOR DER KLINISCHEN MEDICIN AM UNIVERSITY-COLLEGE IN LONDON.

DRITTE AUFLAGE.

AUS DEM ENGLISCHEN ÜBERSETZT

VON

Dr. K. BETTELHEIM UND Dr. M. SCHEIMPFLUG

IN WIEN.

MIT 14 ABBILDUNGEN UND EINER TAFEL.

WIEN 1885.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

BOSTON MEDICAL
JAN 16 1920
LIBRARY

19 W. 116

VORWORT.

Die vorliegende Uebersetzung der Abhandlung des berühmten englischen Neuropathologen wurde von uns aus zwei Gründen unternommen.

Einerseits führt sie die Hauptmomente, welche von der modernen Pathologie zur Diagnose der verschiedenen Arten von Rückenmarkskrankheiten verwendet werden, in gedrängter und übersichtlicher Form vor. Andererseits werden in dem kleinen Buche jene Punkte zur Sprache gebracht, in welchen der Autor eine von der in Deutschland verbreiteten und fast allgemein angenommenen Theorie der Sehnenreflexe abweichende Ansicht vertritt, und welche er mit, wie man jedenfalls gestehen muss, grosser Vertiefung in das Problem vertheidigt.

So schien uns die Publication geeignet, sowohl ein methodisches und durch physikalische Hilfsmittel gestütztes diagnostisches Verfahren bei Untersuchung auf Erkrankung des Rückenmarkes in dem ärztlichen Publicum mehr einzubürgern, als auch eine der Majorität der Pathologen endgiltig entschieden scheinende Frage — nämlich die nach der Natur der Sehnenreflexe — abermals zur Discussion zu bringen.

Wien, 12. Juli 1885.

Die Uebersetzer.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/diagnostikderr00gowe

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
Einleitung	1
I. Anatomie des Rückenmarkes mit Bezug auf seine Pathologie	5
Beziehung zur Wirbelsäule	6
Structur	7
Secundäre Degeneration	10
II. Physiologie des Rückenmarkes mit Bezug auf seine Pathologie	14
Motorische Leitung	14
Sensible Leitung	14
Reflex-Vorgänge	16
„Sehnenreflexe“	21
Coordination der Bewegungen	38
Autochthone Functionen	41
Ernährung der Muskeln	41
Elektro-Diagnostik	42
Ernährung der Knochen, Gelenke	47
Harn- und Kothentleerung	48
Geschlechts-Functionen	50
Vasomotorische Centren	51
Schmerz bei Rückenmarkskrankheiten	52
Krampf „ „	54
III. Durch die Localität der Erkrankung gegebene Merkmale: Anatomische Diagnose	58
Weisse Vorder-Seitenstränge	58
Hinterstränge	60
Vorderhörner	62
Einseitige Läsionen	64
Totale transversale Läsion	64

Seite

IV. Nachweis der Natur der Erkrankung. „Pathologische Diagnose“ 69
Art des Auftretens 69
Lage und Vertheilung der Erkrankung 72
Causale Beziehungen 74
Anämie und Hyperämie des Markes 80
Meningitis spinalis 80
Nomenclatur 82
V. Der Unterschied zwischen functioneller und organischer Erkrankung 83
VI. Diagnostische Beispiele 89
Erklärung der Tafel 99

Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

Auf den folgenden Seiten ist der Versuch gemacht, einen Umriss der Symptome und Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten mit besonderer Rücksicht auf jene Punkte zu entwerfen, welche die moderne Forschung der unter den Aerzten gang und gäben Kenntniss dieser Sache hinzugefügt hat. Damit aber eine Besprechung dieser Punkte von Nutzen sei, ist es nöthig, dieselben in einer allgemeinen Darstellung des ganzen Gegenstandes unterzubringen, in welcher sie den ihnen zukommenden Platz einnehmen mögen.

Unsere Kenntniss der Symptome dieser Krankheiten ist unserem therapeutischen Können voraus. Aber das Studium der Diagnostik darf deshalb nicht unterschätzt werden. Auch für rein praktische Zwecke soll unser diagnostisches Wissen umfassend und exact sein. Ein ganz oberflächliches Studium der praktischen Medicin wird zeigen, dass manche Diagnose, welche von keinem directen Nutzen für die Behandlung ist, von Wichtigkeit für die Erkenntniss ist, welche uns eine erfolgreiche Behandlung möglich macht. Bei allen Organen gibt es Krankheiten, für welche wir wenig, andere, für welche wir viel thun können; aber obgleich wir die Krankheiten jeder Classe genau zu unterscheiden vermögen, können wir oft versäumen, unsere Kunst dort anzuwenden, wo sie von Erfolg sein würde. Uebrigens ist die Diagnose in einigen Fällen sehr leicht, in anderen dagegen sehr schwierig. Die diagnostische Erkenntniss, welche in dem Einen Falle überflüssig ist, ist in dem anderen von Wichtigkeit.

Auch noch von einem anderen Gesichtspunkte aus kann eine Allgemein-Uebersicht der Elemente der Diagnostik der Rücken-

markskrankheiten nützlich sein. In den systematischen Lehrbüchern sind Typen der Krankheiten beschrieben. Aber die gegenseitigen Beziehungen aller Theile des Nervensystems sind verwickelt und ihre krankhaften Zustände dem gemäss complicirt. Fälle, welche den Typen entsprechen, sind selten, und die atypischen Fälle führen oft irre und können nur durch eine klare Auffassung der allgemeinen Grundsätze der Diagnostik verstanden werden.

Die erste Frage bei der Diagnose einer Rückenmarkskrankheit ist die, ob die Symptome durch eine organische Erkrankung oder nur durch functionelle Störungen bedingt sind. Die Beantwortung dieser in jedem Falle zuerst aufzuwerfenden Frage hängt von dem Vorhandensein oder Fehlen von Zeichen organischer Erkrankung ab; dieser Punkt der Diagnostik kann jedoch erst abgehandelt werden, bis wir den Charakter und die Bedeutung dieser Zeichen besprochen haben werden. Es ist indessen wichtig, es gleich als eine Regel von cardinaler Wichtigkeit hinzustellen, dass das Vorhandensein einer functionellen Störung an sich kein zureichender Grund für die Diagnose ist. Alle Zeichen einer anatomischen Läsion müssen durchgenommen und ausgeschlossen sein, bevor das Vorhandensein einer rein functionellen Störung mit Bestimmtheit angenommen werden darf. Es ist klar, dass, wenn irgend welche Zeichen organischer Läsion vorhanden sind, die Existenz einer functionellen Störung von keinerlei Bedeutung ist. Daher die Wichtigkeit der genauen Kenntniss aller Symptome einer organischen Erkrankung, selbst wenn sie minutiös sind und überflüssig scheinen mögen.

Fälle functioneller Störungen fallen oft mit organischen Erkrankungen zusammen. Hysterische Symptome zum Beispiele finden sich oft bei Personen mit organischen Erkrankungen in allen Theilen des Nervensystemes. Hiefür gibt es zwei Ursachen. Viele organische Krankheiten sind das Resultat einer angeborenen neuropathischen Disposition, welche auch Hysterie verursachen kann. Sodann greift die durch die organische Läsion gesetzte Störung die Ernährung und Function des Nervensystems gar sehr an und führt so zu den Ausbrüchen der zu den Symptomen der anatomischen Läsion hinzutretenden Hysterie. Hysterische Symptome

sind z. B. oft in Fällen von Hirntumoren vorherrschend. Daher begründet das Vorhandensein solcher Symptome allein eine geringe Sicherheit dafür, dass in einem gegebenen Falle die Krankheit rein functionell sei. Es mag überflüssig scheinen, sich bei einer so selbstverständlichen Sache aufzuhalten, aber ich habe oft Fälle als rein hysterisch angesprochen gesehen, bei denen die unzweifelhaftesten Zeichen einer organischen Läsion zu finden gewesen wären, wenn man darauf geachtet hätte; und dies rein nur, weil die Kranken Zeichen von Hysterie darboten. Dasselbe gilt von anderen Fällen functioneller Störung und von Simulation. Umständen, welche auf Simulation deuten, sollte kein Gewicht beigelegt werden, bevor das Fehlen von Zeichen organischer Läsionen erwiesen ist. Nicht selten hat die Vernachlässigung dieser selbstverständlichen Regel zu harten Ungerechtigkeiten geführt. Wenn wir glauben, die vorliegenden Symptome seien simulirt, sollten wir immer eben so wohl auf unsere Diagnose wie auf den Patienten mit Verdacht sehen und uns erst ganz sicher fühlen, auf dem rechten Wege zu sein, ehe wir unserer Meinung nach handeln.

Ist das Vorhandensein einer organischen Läsion erwiesen, so müssen wir die Diagnose auf ihren anatomischen Sitz und ihre pathologische Natur machen. Es ist von Wichtigkeit, diese zwei Punkte in unserer Vorstellung auseinanderzuhalten. Ihre Vermengung ist eine fruchtbare Quelle von Irrthümern in der Diagnose. Allerdings sind gewisse Theile des Nervensystems oft der Sitz gewisser krankhafter Processe; wenn wir aber schliessen, dass, weil diese oder jene Partie erkrankt ist, der Krankheitsprocess diesen und diesen Charakter hat, so machen wir eine pathologisch-anatomische Diagnose auf Grund anatomischer Thatsachen; und so eine Diagnose wird nicht selten eine irrige sein. Es ist wahr, wir müssen uns zu Zeiten dieses Beweisverfahrens bedienen: in Ermangelung oder zur Bekräftigung eines anderen Beweises ist es zulässig und von Nutzen, aber es darf nur in dieser Weise und immer mit dem vollen Bewusstsein seines Charakters und seiner Unzuverlässigkeit angewendet werden. Nehmen wir zum Beispiele den Fall von Coordinationsstörung der unteren Extremitäten — progressive Ataxie. Das deutet auf Erkrankung einer

bestimmten Partie des Rückenmarkes. Bei der Mehrzahl der Fälle hat die Erkrankung dieser Partie einen ganz bestimmten Charakter, aber in einigen ist die Art der Erkrankung bei ganz gleichen Symptomen eine verschiedene; und würden wir in diesem letzteren Falle aus den vorhandenen Symptomen auf den Charakter des krankhaften Processes schliessen, so würde uns das nicht nur zu einer falschen Diagnose, sondern auch zu einer irrigen Prognose und Behandlung führen.

Man muss sich also gegenwärtig halten, dass wir aus den in einem gegebenen Momente vorhandenen Symptomen nur auf den Sitz der Krankheit schliessen können. Um ihre Natur zu erkennen, müssen wir die Art und Weise, in welcher die Symptome aufgetreten sind und alle eventuell damit verknüpften Umstände kennen.

Ich habe diese Regel als so absolut hingestellt, weil sie von grosser Wichtigkeit ist und oft übersehen wird. Es gibt jedoch gewisse Ausnahmen von ihr, so die Thatsache, dass Schmerz, acuter Spasmus und Gangrän der Haut häufig (nicht immer) Zeichen einer irritativen Ernährungsstörung sind. Aber sogar hier ist die Ausnahme mehr scheinbar als wirklich, denn es ist vielmehr die Acuität dieser Symptome als ihr blosses Zusammentreffen, was von pathologischer Bedeutung ist.

Wir wollen also zuerst die Elemente der anatomischen Diagnose, die Zeichen, welche den Sitz der Krankheit — die „Localisation", wie die übliche Bezeichnung ist — anzeigen, und sodann die Elemente der „pathologischen Diagnose" kurz berühren, d. h. die Symptome, welche die Art des krankhaften Processes anzeigen.

Wir können die Bedeutung von Symptomen nur erkennen, wenn wir ihre Natur und ihren Ursprung ausmitteln — was sie sind und warum sie sind. Daher muss unser Studium der Diagnose in einem grossen Umfange in dem bestehen, was als symptomatische Pathologie bezeichnet werden kann. Die Krankheitssymptome sind Aenderungen der normalen Functionen und vieles von unserer symptomatischen Pathologie ist buchstäblich angewendete Physiologie. Wir müssen dem entsprechend vor Allem eine so

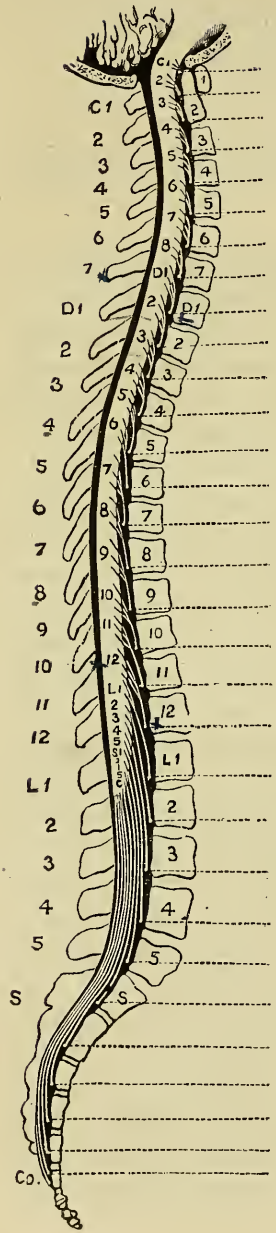
weit klare Vorstellung von der Structur und normalen Function des Rückenmarkes haben, dass wir im Stande sind, die Entstehung der Symptome seiner Erkrankungen zu verstehen.

JAN 16 1920

I. Anatomie des Rückenmarkes mit Bezug auf seine Pathologie.

Das räumliche Verhalten des Rückenmarkes und seiner Nervenursprünge in Bezug auf den Knochenkanal, in welchem es liegt, ist der erste Punkt von Wichtigkeit, welchen wir zu betrachten haben. Wir müssen uns erinnern, dass sich das Mark beim Erwachsenen nicht durch die ganze Länge des Rückenmarkskanales erstreckt. Es endet in der Höhe des ersten Lendenwirbels oder des Zwischenraumes zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Daher entspringen die verschiedenen Nervenpaare (abgesehen von den obersten) von dem Rückenmarke nicht gerade in der Höhe der Wirbel, an welchen sie den Rückenmarkskanal verlassen und nach denen sie benannt sind, sondern höher oben. Der Unterschied zwischen der Höhe des Ursprunges und des Austrittes, gering in der Cervicalgegend, nimmt gegen das untere Ende immer mehr zu, so dass bekanntlich die tiefsten Nerven in der cauda equina einen sehr langen Verlauf vom Ende des Markes bis zu ihren betreffenden Austrittslöchern haben. Es ist wichtig, zu wissen, welche Nerven in Beziehung auf ihren Ursprung einer gegebenen Partie der Wirbelsäule entsprechen, weil das Mark oft in Folge Erkrankung oder Verletzung der Wirbel secundär erkrankt. Diese gegenseitige Beziehung ist umso schwieriger, weil die Spinalfortsätze, welche allein wir fühlen können und welche also unsere Führer bei der Localisirung bilden, nicht überall mit ihren Wirbelkörpern correspondiren. Da diese Punkte für die Diagnose wichtig und nicht hinreichend beschrieben sind, so habe ich eine Zeichnung (Fig. 1) entworfen, welche die durchschnittlichen Beziehungen der processus spinosi zu den Wirbelkörpern und beider zu dem Ursprunge der spinalen Nerven zeigen soll. Die Enden der Dornfortsätze der Halswirbel correspondiren beinahe mit den unteren Rändern der entsprechenden Wirbel.

Fig. 1.



Jeder Dornfortsatz der drei obersten Brustwirbel entspricht nahezu dem oberen Rande des nächstfolgenden Wirbelkörpers. Vom 4. bis zum 8. Brustwirbel correspondirt jeder Dornfortsatz mit der Mitte des Körpers des nächstfolgenden Wirbels. Die Dornfortsätze des 9., 10. und 11. Brustwirbels neigen sich weniger nach abwärts und ihre Enden correspondiren wieder mit den oberen Rändern der nachfolgenden Wirbel, während sich die übrigen Dornfortsätze gegenüber den Körpern ihrer eigenen Wirbel befinden.

Welche Beziehung besteht zwischen den Wirbeln und dem Ursprunge der Nerven? [1])

Die ersten drei Halswirbel liegen gegenüber den Ursprüngen des 3., 4. und 5. Cervicalnerven. Das 6. und 7. Nervenpaar entspringt gegenüber den Zwischenräumen zwischen dem 4. und 5., resp. 5. und 6. Halswirbel. Der letztere entspricht dem Ursprunge des 8. Cervicalnerven und der 7. Halswirbel dem ersten Dorsalnerven. Die vier ersten process. spinosi dorsales verhalten sich verschieden. Der erste entspricht dem Zwischenraume zwischen dem 2. und 3.

[1]) Die einzigen bekannt gewordenen Beobachtungen über diesen Punkt sind die von Nuhn und Jadelot. Die im Texte angeführten Thatsachen sind zum Theile das Resultat einer neuen Untersuchung, welche Herr V. Horsley, Demonstrator der Anatomie am University College so freundlich war, für den Verf. vorzunehmen.

Nervenpaare oder dem Ursprunge des 3. Paares. Der 2. proc. spin. dors. fällt zwischen das 3. und 4. Nervenpaar oder in die Höhe des 4. Nervenpaares. Der 3. Dornfortsatz liegt gegenüber dem 5. oder dem Zwischenraume zwischen dem [illegible] 6. Nervenpaare. Der 4. findet sich gegenüber dem unteren Antheile des Ursprunges des 6. Paares oder sogar unter demselben. Der 5. Dornfortsatz correspondirt immer mit dem Ursprunge des 7., der 6. und 7. mit dem des 8. und 9. Paares; der 8. mit dem oberen Antheile des 10. Paares, der 9. mit dem 11. und der 10. mit dem 12. Paare. Der 1. Lumbarnerv entspringt gegenüber der 11. spin. dorsalis; der 2. gegenüber dem Zwischenraume zwischen dem 11. und 12., der 3. und 4. gegenüber dem 12. Dornfortsatze; der 5. Lumbar- und erste Sacralnerv gegenüber dem Zwischenraume zwischen dem 12. Dorsal- und 1. Lumbar-Dornfortsatze, während die übrigen Sacralnerven nahezu gegenüber dem 1. Lumbar-Dornfortsatze entspringen.

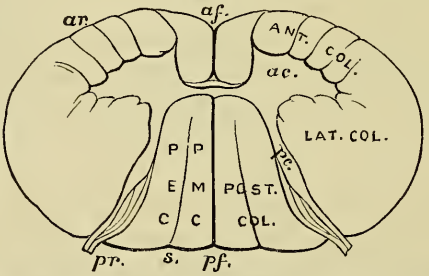
Ich brauche die Beziehungen des Ursprunges der Nerven zu den Wirbelkörpern nicht im Detail zu schildern, da sie aus den eben angeführten Daten oder aus der beigegebenen Zeichnung hervorgehen.

Dem Gesagten zufolge entspricht die Cervicalanschwellung des Markes, welche am Ursprunge des 1. Dorsalnerven endet, nahezu den Körpern und Dornfortsätzen der Halswirbel, während die Lumbaranschwellung, welche am 12. Rückenmarksnerven beginnt, den Körpern des 11. und 12. Dorsal- und 1. Lumbarwirbels und den proc. spinosis der 3 letzten Dorsal- und des 1. Lumbarwirbels entspricht.

Wir wollen nun zunächst kurz die Structur des Rückenmarkes, auf dem Querschnitte gesehen, betrachten, wie es in beifolgender Figur (Fig. 2) dargestellt ist. Das Mark ist durch die vordere und hintere Fissur (*af* und *pf*) in zwei Hälften getheilt. Die letztere ist mehr ein Septum als eine Fissur, jede Fissur ist durch eine Depression an der Oberfläche angezeigt. Ferner finden sich da noch zwei andere Depressionen, die Eine dort, wo die hinteren Nervenwurzeln eintreten (*pr*), eine andere (bei *s*) ungefähr in der Mitte zwischen dieser und der hinteren Fissur. Die

zwei „Fissuren“ treffen sich nicht, sie sind durch die Commissuren, welche die zwei Hälften verbinden, getrennt. Die graue Substanz in jeder Hälfte des Markes ist rings von der weissen Substanz eingeschlossen und in zwei Theile oder „Hörner“ getheilt. Das Vorderhorn (*a c*) wechselt in den verschiedenen Abschnitten des Markes stark an Grösse und Form, indem es in der Cervical- und in der Lendenanschwellung viel grösser als in dem Dorsalmark ist. Es reicht nicht bis zur Oberfläche; die vorderen Nervenwurzeln (*a r*) gelangen zu dem Vorderhorn, nachdem sie die Vordersäulen passirt haben. Das Hinterhorn (*p c* Fig. 2) ist viel kleiner und reicht fast bis zur Oberfläche bei der Depression (*pr*), wo die hinteren Nervenwurzeln eintreten. Es ist in der Lumbaranschwellung viel grösser als im Hals- und Brustmark. Die weisse Substanz besteht aus vertical verlaufenden Nervenfasern; und da diese in verschiedener Höhe enden, nimmt die weisse Substanz von oben nach unten an Masse ab. Die relative Grösse der grauen und weissen Substanz und die Differenzen in Umfang und Gestalt der grauen Hörner in den verschiedenen Partien des Markes können aus den beifolgenden Zeichnungen von Durchschnitten verschiedener Rückenmarksabschnitte ersehen werden.

Fig. 2.

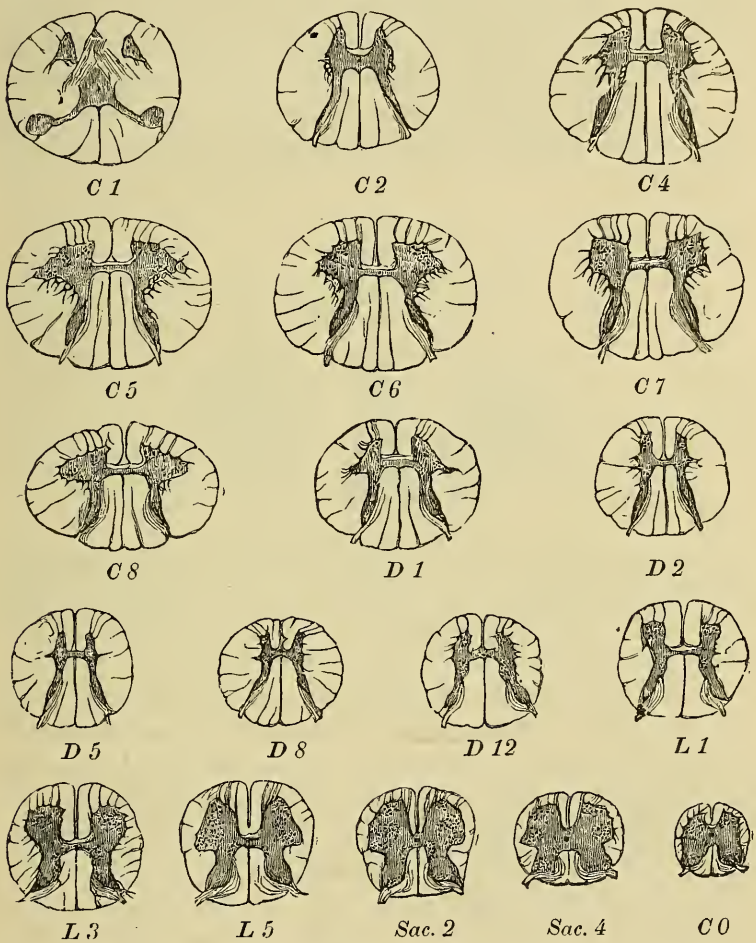


Zeichnung eines Querschnittes des Rückenmarkes in der Cervicalgegend.
Die Buchstaben sind im Texte erklärt.

Die Hinterhörner begrenzen, zur Oberfläche kommend, den zwischen ihnen liegenden Theil der weissen Substanz und dieser bildet die Hintersäulen. Jede Hintersäule liegt also zwischen dem hinteren medianen Septum und dem Hinterhorn. Die hinteren Nervenwurzeln treten nicht alle unmittelbar in die graue Sub-

stanz, einige von ihnen gehen durch den äusseren Theil der Hintersäule, den wir den hinteren äusseren Strang (*P E C* Fig. 2)

Fig. 3.



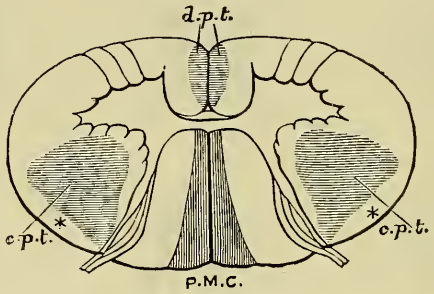
Rückenmarksdurchschnitte in verschiedener Höhe.

Die Buchstaben und Zahlen zeigen die Rückenmarksnerven an, zu welchen die Schnitte gehören. Jeder Schnitt ist in zweifacher Vergrösserung dargestellt. Aus Quain's „Anatomie", 8. Auflage.

(keilförmigen, Burdach'schen, äusseren Keilstrang) nennen können. Er ist von Charcot der Wurzelzonenstrang genannt worden. Ein aus Bindegewebe bestehendes Septum (S. Fig. 2) trennt dieses Gebiet

von jenem Theile der Hintersäule, welcher der hinteren medianen Fissur anliegt; der so abgegrenzte Theil heisst hinterer innerer Strang (Goll'scher Strang oder innerer Keilstrang). Die Unterscheidung dieser zwei Theile der Hintersäule ist, wie wir sehen werden, für die Pathologie sehr wichtig. Aber es muss bemerkt werden, dass die Fasern der hinteren Wurzeln nur durch den äusseren Antheil des hinteren äusseren Stranges ziehen und dass dieselben in der Lumbarregion weiter in den Hinterstrang hineinreichen als im Halsmarke.

Fig. 4.



Secundär degenerirte Bezirke.

P. M. C. hinterer Strang, einer auf jeder Seite des hinteren medianen Septums; *d. p. t.* directer oder vorderer Pyramidenstrang, einer auf jeder Seite der vorderen Medianfissur; *c. p. t.* gekreuzter oder seitlicher Pyramidenstrang in dem hinteren Theile jedes Seitenstranges und getrennt von der Oberfläche des Markes durch (*), den directen Kleinhirnstrang von Flechsig. Die Bezirke mit aufsteigender Degeneration sind vertical, jene mit absteigender quer straffirt.

Der Theil der weissen Substanz, welcher vorne und seitlich von der grauen Substanz von der vorderen medianen Fissur bis zum Hinterhorn reicht, ist von gleichmässiger Structur und wird als Vorder-Seitenstrang bezeichnet. Er wurde künstlich in den Vorderstrang, vorne und innen von dem Vorderhorne und den Seitenstrang, nach aussen von der grauen Substanz getheilt (Fig. 2). Aber aus der Pathologie ergibt sich eine viel wichtigere Eintheilung als die ebengenannte, und das Studium der Entwicklung des Markes unterstützt diese Lehre der Pathologie. Wenn gewisse (die willkürliche Bewegung beeinflussende) Partien des Gehirns zerstört sind, degeneriren bestimmte Fasern durch das ganze Mark und diese Degeneration zeigt uns die Fasern an, welche in directem Zusammenhange mit der motorischen Hirnregion stehen.

Zwei Faserzüge sind auf diese Weise ausfindig gemacht, der Eine in dem hinteren Theile des Seitenstranges, auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite und Einer auf derselben Seite, im Vorderstrange dicht an der medianen Fissur (S. die Tafel, Fig. 1. *a* und *b*). Sie heissen „Pyramidenstränge" wegen ihrer Verbindung mit dem Hirn durch die vorderen Pyramiden der Medulla. Sie sind auf beiden Seiten, quer straffirt, gezeichnet (Fig. 4). Die der vorderen medianen Fissur anliegenden sind die „vorderen (oder directen)", jene in den Seitensträngen die „seitlichen (oder gekreuzten) Pyramidenstränge".

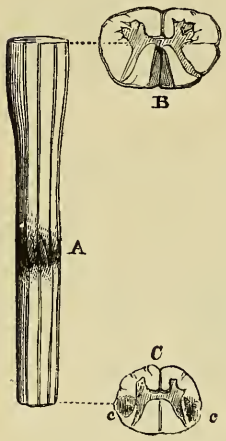
Die gekreuzten (oder seitlichen) Pyramidenstränge enthalten diejenigen motorischen Fasern, welche sich in der Medulla gekreuzt haben, die directen (oder vorderen) jene, welche sich dort noch nicht gekreuzt haben. Die relative Grösse dieser Stränge schwankt bei verschiedenen Individuen; je mehr Fasern sich in der Medulla gekreuzt haben, desto kleiner ist der directe Strang und umgekehrt. Der directe Pyramidenstrang kann sogar fehlen, wenn alle Fasern sich oben gekreuzt haben (Flechsig).

Was den gekreuzten Pyramidenstrang betrifft, so ist zu beachten, dass er hinter der Grenze des Vorderhornes liegt, gewöhnlich nicht ganz bis an das Hinterhorn reicht (ausser zuweilen ganz hinten) und sich nicht bis zur Peripherie des Markes erstreckt, indem er von einer Zone (Fig. 4) begrenzt ist, in welcher es zu keiner absteigenden Degeneration kommt. Die Fasern dieser Zone sollen (nach Flechsig) vom Kleinhirn herabsteigen.[1])

[1]) Der directe Pyramidenstrang wird auch Türck'scher, der hintere innere Strang Goll'scher und der hintere äussere Strang Burdach'scher Strang genannt. Ich habe es vermieden, diese Bezeichnungen zu gebrauchen. Diese Bezeichnungsart ist voller Unzukömmlichkeiten, erhöht die Schwierigkeiten für die Studirenden und führt zu häufigen Missverständnissen in wissenschaftlichen Publicationen. Es gibt wenig Beobachtungen in der Medicin, bezüglich welcher es nicht unverkennbar ist, dass sie sehr bald von irgend einem anderen als dem thatsächlichen Beobachter gemacht worden wären, so dass es sehr oft ein Zufall war, wenn sie von bestimmten Personen gemacht wurden. Eine wissenschaftliche Nomenclatur soll durch sich selbst wissenschaftlich, nicht auf Zufälligkeiten gegründet sein. Wie ängstlich wir auch zu sein haben, jedem einzelnen Autor die ihm gebührende

Einen weiteren Beweis dafür, dass die Fasern in den hinteren Theilen des Seitenstranges von oben herabsteigen, haben wir in der Thatsache, dass, wenn das Mark in irgend einer Höhe zerstört ist, diese Fasern auf beiden Seiten unterhalb der Läsionsstelle degeneriren, gerade so, wie dies einseitig nach einer Läsion im Gehirn geschieht. Eine solche beiderseitige Degeneration ist in Fig. 5, *C*, *c*, *e* dargestellt; die primäre Degenerations-Stelle ist bei *A* gezeichnet. Beiderseitige Degeneration dieser Fasern ist auch auf der Tafel Fig. 2, *b*, *b* wiedergegeben. Diese Degeneration wird allgemein, aber nicht sehr glücklich als „Sklerose" bezeichnet und die Degeneration dieses Stranges wird „Seitenstrangsklerose" genannt — „absteigende Seitenstrangsklerose", wenn sie das Resultat einer oberhalb gelegenen Läsion ist.

Fig. 5.



Ich habe erwähnt, dass die Fasern der weissen Stränge in verschiedener Höhe enden und diese daher immer schmäler werden. Jene Theile der weissen Stränge, welche die Pyramidenstränge bilden, folgen derselben Regel und daher wird die Ausdehnung einer absteigenden Degeneration um so geringer, je weiter wir im Marke herabsteigen und ist in der untersten Partie der Lendenanschwellung in der That sehr klein. Die Fasern des directen Pyramidenstranges hören in der Dorsalgegend auf, indem sie wahrscheinlich auf die andere Seite des Marks hinübergehen. Deshalb ist die vom Hirn herabsteigende Degeneration in der unteren Dorsal- und in der Lumbarregion auf den Seitenstrang der anderen Seite beschränkt. Daher erscheint auch die absteigende Degeneration bei Rückenmarkscompression nur dann in den directen Pyramidensträngen, wenn die Compression hoch oben stattfindet.

Ein gleicher Process von „secundärer Degeneration" stützt

Ehre zu erweisen, haben wir doch kein Recht, dies auf Kosten der Orientirung jeder folgenden Generation von Lernenden zu thun.

die Lehre von der Theilung der Hintersäulen, welche, wie wir gesehen haben, von der Anatomie angenommen ist. Unterhalb eines Punktes, an welchem das Mark vollkommen zerstört ist, zeigen die Hinterstränge, obgleich die Seitenstränge degeneriren, keine Veränderung. Ober der zerstörten Partie aber verschwinden (bei intacten Seiten- und hinteren äusseren Strängen) die Nervenfasern des hinteren inneren Stranges und werden durch Bindegewebe ersetzt.[1]) Diese aufsteigende Degeneration ist auch auf Fig. 3, *c* der Tafel zu ersehen. Das sind die einzigen gemeiniglich beschriebenen Degenerationen. Aber ich habe in einem Rückenmarke, dessen untere Partie zertrümmert war, einen symmetrischen Bezirk von leichter aufsteigender Degeneration in dem vorderen Theile der Seitenstränge, vorne von den Pyramidensträngen gefunden (Fig. 3, *e* der Tafel). Die mögliche Bedeutung dieses Befundes will ich sogleich besprechen.

Die graue Substanz besteht aus Nervenzellen und Stützgewebe; einige von den Zellen in den Vorderhörnern sind sehr gross und haben viele Fortsätze — „Ganglien“ oder „motorische“ Nervenzellen. Ein Fortsatz von jeder dieser Zellen ist ungetheilt und bildet den Axencylinder einer Nervenfaser in einer vorderen Wurzel. Die anderen Fortsätze theilen und verzweigen sich in der grauen Substanz.

---

[1]) Diese Darstellung, obgleich sie die gang und gäbe ist, ist nicht ganz genau. In einiger Entfernung oberhalb der Läsionsstelle ist die aufsteigende Degeneration wohl auf den hinteren inneren Strang beschränkt; aber knapp oberhalb der Compressionsstelle erstreckt sich die Degeneration nach aussen in den hinteren Antheil des hinteren äusseren Stranges, jedoch nicht auf jenen Theil desselben, durch welchen die hinteren Wurzeln ziehen. Daher ist es wahrscheinlich, dass die Fasern, welche in dem hinteren inneren Strange nach aufwärts ziehen, in denselben von dem hinteren äusseren Strange eintreten.

II. Physiologie des Rückenmarkes mit Bezug auf die Symptome seiner Erkrankungen.

Wir wollen jetzt die hauptsächlichen Functionen des Rückenmarkes und die Wirkungen ihrer Störungen betrachten. Bei den Rückenmarksfunctionen haben wir zwei grosse Gruppen von Leistungen zu unterscheiden, durch welche das Rückenmark einerseits überträgt, andererseits controlirt: d. h. seine Functionen als Leitungsorgan und als reflectorisches und automatisches Centrum.

Motorische Leitung. — Die Leitung motorischer Impulse vom Gehirn erfolgt in den weissen Vorder-Seitensträngen, wahrscheinlich in den Pyramidenbahnen, hauptsächlich auf der den in Bewegung gesetzten Gliedern entsprechenden Seite, indem die Kreuzung zum grössten Theile in der Medulla oblongata stattgefunden hat. Die motorische Bahn verlässt das Rückenmark durch die vorderen Nervenwurzeln, in die sie aber nicht direct tritt. Die Fasern der Pyramidenbahnen treten in die graue Substanz und sind offenbar vermittelst derselben mit den grossen Nervenzellen, aus welchen die vorderen Wurzeln hervorgehen, verbunden. Daher haben das feine Netzwerk der grauen Substanz wie die motorischen Nervenzellen Theil an der motorischen Bahn. Die Fähigkeit willkürlicher Bewegung kann durch eine Läsion an irgend einer Stelle dieser Bahn — in den Seitensträngen, in der grauen Substanz und in den vorderen Nervenwurzeln aufgehoben werden. Betrifft die Läsion nur Eine Seite des Markes, so wird der Verlust an motorischer Kraft auf derselben Seite und zwar proportional der Zahl der Pyramidenfasern sein, welche ihre Kreuzung in der Medulla vollzogen haben, welche Zahl, wie wir gesehen haben, nicht immer die gleiche ist.

Sensible Leitung. — Alle sensorischen Eindrücke — Schmerz, Berührungsempfindung, Wärme — treten durch die hinteren Wurzeln, theils direct, theils die hinteren äusseren Stränge passirend, in die Hinterhörner und nach sofortiger Kreuzung auf die andere Seite des Rückenmarkes. Man hat Grund zu vermu-

then, dass die im Mark aufsteigenden Bahnen dieser verschiedenen sensorischen Impulse nicht dieselben sind. Als Bahn für die Schmerzempfindung ist allgemein die centrale graue Substanz angenommen worden, die Bahn für Berührungs- und vielleicht auch für Wärmeempfindung geht nach der Meinung einiger Autoren in den Hintersäulen nach aufwärts. Aber nach den letzten, äusserst sorgfältigen und anscheinend abschliessenden, von Ott bestätigten Experimenten von Woroschiloff geschieht die Leitung dieser Empfindung, so weit dies bei niederen Thieren geprüft werden kann, in der Dorsalgegend in den Seitensträngen. Bisher sind keine Thatsachen verzeichnet, welche dafür sprechen würden, dass dies auch für den Menschen gilt. Erfolgt aber die sensible Leitung zum Theile in den Seitensträngen, so geschieht es sicherlich nicht in dem Theile derselben, welcher von den Pyramidensträngen eingenommen ist, weil ihre vollkommene Degeneration mit keinem Verluste der Sensibilität verbunden zu sein braucht: also wahrscheinlich vorne von den Pyramidensträngen. Dort fand ich die aufsteigende secundäre Degeneration in dem Falle von Compression des Rückenmarkes, bei welchem die Sensibilität bedeutend herabgesetzt war. (S. p. 13 und Fig. 3, *e* auf der Tafel.) Dieses Factum steht bis nun beinahe vereinzelt da [1]), aber im Zusammenhange mit den Thierexperimenten weist es, denke ich, auf die Wahrscheinlichkeit, dass beim Menschen irgend eine sensible Leitung in dieser Partie erfolgt; welche oder von woher, ob von der Haut oder den tieferen Geweben, wissen wir nicht.

Wir wissen noch zu wenig von den sensiblen Bahnen, um viel aus der Art ihrer Störungen bei Erkrankungen des Rückenmarkes schliessen zu können. Eines aber scheint klar — die sensible Bahn ist weniger genau begrenzt als die motorische. Eine ganz kleine Partie unzerstörten Markes wird noch Empfindung leiten, aber letztere ist dann, wenigstens in den höheren Graden, gemeiniglich verlangsamt. Jede von den Empfindungsqualitäten

[1]) Eine Bestätigung des Vorkommens einer auf diese Stelle vorne von den Pyramidensträngen umschriebenen Degeneration ist in einer interessanten Beobachtung von Dr. Haddon („Path. Transact.“ 33. p. 21) beigebracht worden.

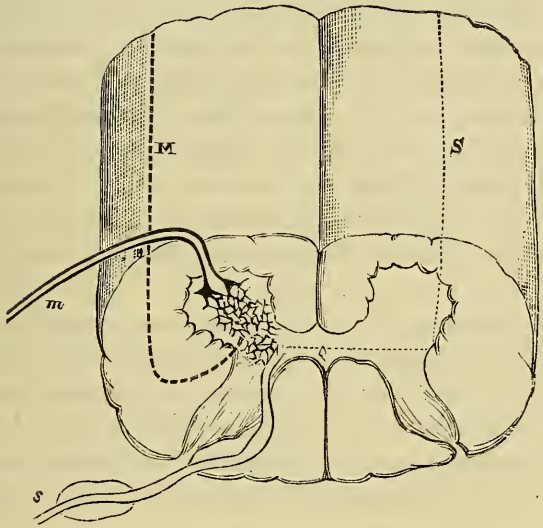
dürfte durch Erkrankung der hinteren Wurzeln ausserhalb des Markes oder in den von ihnen passirten hinteren äusseren Strängen, oder durch Erkrankung der leitenden Bahnen des Markes höher oben gestört werden; und ist die Läsion einseitig, so wird, da die Bahnen sich im Marke kreuzen, die Sensibilität auf der entgegengesetzten Körperseite gestört sein (während die Motilität auf der gleichnamigen Seite gestört ist). Ein starker Beweis für die Annahme, dass die Bahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten nicht dieselben sind, ist, dass die Empfindungen für Berührung, für Schmerz und Wärme oft in verschiedenem Grade abgeschwächt sind. Die am häufigsten vorkommende Veränderung ist der Verlust von Schmerzempfindung bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit (Analgesie). In solchen Fällen kann die leichteste Berührung mit dem Finger gar wohl gefühlt werden, eine Nadel aber in die Haut gestochen werden, ohne dass der Kranke davon mehr als die Empfindung einer Berührung wahrnimmt. In anderen Fällen kann die Empfindung für Berührung verloren und nur die Wahrnehmung schmerzvoller Eindrücke übrig geblieben sein (Anästhesie). In anderen Fällen sind beide Arten von Empfindungen gleichmässig geändert. Um die Abschwächung der Sensibilität festzustellen, muss die Empfindlichkeit gegen jede Art von Reiz sorgfältig geprüft, angemerkt werden, wie der Kranke Eindrücke fühlt (denn die Sensibilität kann, wenn nicht aufgehoben, doch alienirt sein), ob er sie genau localisirt oder verspätet wahrnimmt. Die Empfindung von Schmerz und Wärme wird nie so rasch wahrgenommen als die von Berührung, und eben bei dieser letzteren kommt es hauptsächlich zu Verspätungen.

Die Functionen der aufsteigenden Fasern des hinteren inneren Stranges sind noch unbekannt. Seine Degeneration scheint von keinerlei Störung der Sensibilität begleitet zu sein. Auch von der Function jener Fasern der Vorderseitenstränge, welche vorne von den Vorderhörnern liegen, wissen wir wenig.

Reflex-Vorgänge. — Die nächste wichtige Function des Rückenmarkes ist die als Reflexcentrum. Wir können das Reflexsystem des Rückenmarkes als aus einer Reihe von Nervenschleifen oder Nervenbögen zusammengesetzt betrachten, indem

jede hintere sensorische Faser mit bestimmten vorderen, motorischen vermittelst der grauen Substanz verbunden ist (Fig. 6). Diese besteht zum Theile aus den grossen motorischen Nervenzellen und zum Theile aus einem Netzwerke der feinsten Nervenfasern und sehr kleinen Nervenzellen. Die Verbindung der Wurzeln

Fig. 6.



Darstellung eines Reflexbogens.

M, motorische Leitungsbahn; *m*, vordere, motorische Wurzel; *S*, sensorische Leitungsbahn; *s*, hintere, sensible Nervenwurzel.

vermittelst der grauen Substanz erfolgt offenbar durch dieses Netzwerk feiner Fasern, welche sich wie die Maschen eines Schwammes verzweigen. Aber in demselben sind Bahnen von verschiedener Resistenz, so dass ein schwacher Reiz durch die am leichtesten passirbare Bahn zu einer bestimmten vorderen Wurzel gelangen kann, während ein stärkerer Reiz sich weiter verbreiten und viele Nervenwurzeln erregen kann. So z. B. wird eine leichte Berührung der Sohle nur eine Bewegung der Zehen, eine stärkere ein Zucken des ganzen Beines bewirken. Eine ähnlich weite Verbreitung kann in pathologischen Zuständen des Markes stattfinden. Diese Reflexbögen sind auch mit den Leitungsbahnen zum und vom Gehirn in Verbindung.

Ein motorischer Impuls, der in der weissen Substanz im Mark herabsteigt (*M*), verlässt dasselbe durch die vorderen Wurzeln (*m*), welche einen Theil des Reflexbogens bilden und tritt in diese durch die graue Substanz und die motorischen Nervenzellen, welche als Theile des Reflexcentrums betrachtet werden können. Ebenso tritt ein sensibler Impuls durch die hinteren Wurzeln (*s*), welche ebenfalls einen Theil des Reflexbogens bilden, ein und steigt dann, diesen Bogen verlassend, auf der anderen Seite des Markes zum Gehirn. Daher bewirkt derselbe periphere Eindruck eine bewusste Empfindung und eine Reflexwirkung, und andererseits können wir willkürlich dieselbe Bewegung des Beines ausführen, welche auch auf dem Wege des Reflexes erfolgt. Ferners können wir eine gewisse willkürliche Hemmung auf die reflectorische Bewegung ausüben und die Zuckung des Beines hindern oder abschwächen.

Der diagnostische Werth der Reflexbewegungen ist der, dass ihr Vorhandensein beweist, dass keine wesentliche Erkrankung innerhalb des Reflexbogens, in welchem sie ablaufen, besteht. Sie geben uns daher einen sehr wichtigen diagnostischen Aufschluss. Sowohl ihr Ausfallen wie ihre ungewöhnliche Stärke sind bedeutungsvoll. Es wird daher gut sein, sie mehr im Detail zu studiren.

Man muss zwei Arten von Reflexwirkungen unterscheiden. Die erste ist diejenige, welche durch einen Hautreiz, durch Berührung, Kratzen, Stechen etc. hervorgerufen wird. Auf einen leichten Reiz erfolgt eine Contraction der Muskeln an der gereizten Stelle oder nahe bei ihr. Eine Reihe solcher Reflexe kann bei gesundem Rückenmarke von dem untersten Abschnitte des Markes an bis zu den unteren Theilen der Cervicalanschwellung hervorgerufen werden. In manchen Fällen sind sie von beachtenswerther diagnostischer Wichtigkeit.

Von unten beginnend, haben wir den bekannten Reflex von der Sohle (Plantarreflex), welcher, wenn die hervorgerufene Bewegung auf die Fussmuskeln beschränkt ist, von der unteren Partie der Lendenanschwellung abhängig ist. (Siehe die Tafel auf Seite 60.) Sodann bringt die Reizung der Haut des Gesässes bei manchen

Personen eine Contraction der Glutaei hervor, den Glutaealreflex, wie wir ihn nennen können, abhängig, wie ich glaube, von dem Marke in der Höhe des 5. oder 6. Lumbarnerven. Sodann haben wir den wohlbekannten Cremasterreflex, durch den der Hode nach aufwärts gezogen wird, wenn die Haut an der Innenseite des Schenkels gereizt wird. Dieser Reflex geht hinauf bis zum 1. und 2. Lumbarnervenpaare. Er kann oft durch einen auf die Vorder- und Innenseite des Schenkels wirkenden Reiz ausgelöst werden.[1]) Dann kommt der Bauckdeckenreflex — eine Contraction der Bauchmuskeln auf Streichung der seitlichen Bauchhaut vom Rippenbogen abwärts. Dieser Reflex entsteht im Mark vom 8. bis 12. Dorsalnerven. Reizung an der Seitenfläche der Brust in der Höhe des 6., 5. und zuweilen des 4. Intercostalraumes verursacht ferner eine Einziehung des Epigastriums auf der gereizten Seite. Ich glaube, dies hängt von der Contraction der obersten Fasern des Rectus abdominis ab; dieser Reflex ist constant in seinem Auftreten. Wir können ihn den epigastrischen Reflex nennen; er wird im Rückenmarke im Bereiche des 4. bis 6. oder 7. Nervenpaares ausgelöst. Höher hinauf findet sich an der Vorderseite des Stammes kein Reflex mehr. Wenden wir uns zum Rücken; so finden wir, dass bei manchen Kranken Reizung der Haut vom unteren Winkel der Scapula bis zur Crista iliaca längs des Randes der Strecker der Wirbel eine locale Contraction in diesen Muskeln hervorruft. Diese dorsalen und lumbaren Reflexe, wie sie genannt werden können, haben bloss einen Werth als unterstützende Beweismittel, insoferne als sie weniger stark sind, als die gewöhnlich geprüften Abdominal- und Epigastrium-Reflexe, welche in der gleichen Partie des Rückenmarks ausgelöst werden. Reizung der Haut in der Interscapulargegend jedoch gibt uns den am weitesten nach oben gelegenen starken Reflex — eine Contraction einiger Scapularmuskeln, wenn er schwach ist, besonders ausgesprochen an der hinteren Achselfalte (m. teres), wenn stärker, beinahe alle an die Scapula sich ansetzenden Muskeln — Tra-

[1]) Dieser Reflex ist von Jastrowitz und Weir-Mitchell genau studirt worden.

pezius, Teres, Serratus — betreffend und dann sogar den Arm ein wenig nach auswärts bewegend. Wir können ihn demnach den Scapularreflex nennen und er wird im Rückenmark in der Höhe der oberen 2 oder 3 Dorsal- und der unteren 2 oder 3 Cervicalnerven ausgelöst.

In diesen Reflexen nun — dem Plantar-, Glutaeal-, Cremaster-, Abdominal-, Epigastrium- und Scapularreflexe — haben wir ein Mittel, etwas über das Verhalten von fast jedem Zoll des Rückenmarkes von der Cervicalanschwellung herab zu erfahren. Das Vorhandensein des Reflexes ist ein Beweis dafür, dass die Reflexbahn durch das Mark nicht wesentlich unterbrochen ist, aber ihr Fehlen erlaubt uns nicht, einfach auf die Unterbrechung der Bahn zu schliessen. Die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes schwankt bei verschiedenen Individuen bedeutend, ist immer im Kindesalter am grössten und ist im Alter oft herabgesetzt, so dass einige Reflexe, ganz abgesehen von krankhaften Zuständen, sogar fehlen können, namentlich der Glutaeal- und Lumbarreflex und manchesmal auch der Cremasterreflex; der Bauchdeckenreflex ist auch bei Schlaffheit oder Ausdehnung der Bauchwandungen herabgesetzt. Ein beachtenswerthes Factum ist auch die Herabsetzung oder Aufhebung dieser oberflächlichen Reflexe bei Erkrankung einer Hemisphäre auf der der Hirnläsion entgegengesetzten (gelähmten) Körperhälfte. Die Herabsetzung kann unmittelbar nach Zustandekommen der cerebralen Läsion auftreten und bleibend sein. Es ist das ein recht schwer zu erklärender Vorgang, weil diese Reflexe erhöht sind, wenn die Läsion, welche die willkürliche Bewegung aufhebt, nicht im Hirn, sondern hoch oben im Mark ihren Sitz hat.[1]) Der Einfluss einer Erkrankung

[1]) Es gibt da, denke ich, nur eine mögliche Erklärung. Beim Frosch stehen die oberflächlichen Reflexe unter dem hemmenden Einflusse eines im Lobus opticus gelegenen Centrums und werden herabgesetzt oder wenigstens verzögert, wenn dasselbe gereizt wird. Es ist wahrscheinlich, wie oben bemerkt, dass es auch bei den höheren Thieren ein Hemmungs-Centrum für diese Reflexactionen gibt. Nehmen wir an, dass dieses hemmende Centrum selbst unter dem Einflusse der höher gelegenen motorischen Centren steht — eine nicht unwahrscheinlich klingende Annahme — so sind alle Erscheinungen

des Hirnes stört die Verwendbarkeit dieser Reflexe als Erkennungsmittel von Rückenmarkskrankheiten nicht und gewährt uns wichtige unterstützende Zeichen für das Vorhandensein einer organischen Hirnläsion. Ich werde einige Beispiele von dem Werthe dieser Reflexe bei der Diagnose von Rückenmarkskrankheiten geben.

Die zweite Gruppe von Phänomenen, welche auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommen, sind jene, welche man als „Sehnenreflexe" bezeichnet hat. Sie sind von grosser praktischer Wichtigkeit und es ist nöthig, ihren Charakter und ihre Natur etwas genauer zu besprechen.[1])

Wir wollen zuerst das wohlbekannte Schleudern des Beines, welches auf Beklopfen der Patellarsehne eintritt, betrachten. Es wurde von Westphal das „Kniephänomen", von Erb der „Patellarsehnenreflex" genannt. Die letztere Bezeichnung ist allgemein gebräuchlich geworden, obgleich dies, wie wir gleich sehen werden, eine nicht wünschenswerthe Bezeichnung ist. Wir wollen uns also der von Westphal vorgeschlagenen Bezeichnung bedienen. Es ist nicht wenig wunderbar, dass dieses „Kniephänomen", welches durch Generationen unsere Schuljungen unterhalten hat, ein wichtiges klinisches Symptom werden musste.

Um das Kniephänomen zu erzeugen, muss das Knie gebeugt gehalten werden, so dass der Quadriceps femoris leicht extendirt ist und das Bein muss frei beweglich sein. Wird dann an die Patellarsehne geklopft, so contrahirt sich der Quadriceps und schleudert das Bein nach vorne. Die beste Lage des zu

---

verständlich. Die motorischen Centren hemmen nämlich das Hemmungs-Centrum; haben die motorischen Centren (oder die Fasern, welche von diesen zu dem hemmenden Centrum führen) eine Läsion erlitten, so ist dieses Hemmungs-Centrum frei und hindert also die oberflächlichen Reflexe an der gelähmten Seite. Eine Erkrankung aber des Rückenmarkes selbst unterbricht nicht nur die motorische Bahn, sondern auch diejenige, auf welcher das Hemmungs-Centrum die oberflächlichen Reflexe beeinflusst und so werden diese auf der gelähmten Seite verstärkt.

[1]) Sie sind zuerst von Erb und Westphal systematisch studirt, aber von Charcot zum Theile schon früher erkannt und bei der Diagnose verwendet worden.

prüfenden Beines ist die mit beinahe, aber nicht ganz rechtwinkelig gebeugtem Knie. Die gewöhnlich angewendete Stellung ist diejenige, wobei das zu untersuchende Bein über das andere, rechtwinkelig gebeugte gekreuzt wird (Fig. 7). Ist aber das zu untersuchende Bein sehr stark, so wird seine Spannung in dieser Position zu gross sein, um irgend eine Bewegung zuzulassen. In solchem Falle ist die beste Stellung für den Untersuchenden, seinen Arm unter den Schenkel des Patienten gerade unter das Knie zu legen und seine Hand auf das andere Knie des Patienten zu stützen (Fig. 8). Vor Kurzem sah ich einen recht sehr kräftigen, vielen Aerzten bekannten Mann, der unglücklich war, weil ein ihm befreundeter Physiologe dieses Phänomen an ihm nicht hervorrufen konnte. Seine Beine waren so stark, dass in der gebräuchlichen Position bei Beklopfen der Patellarsehne keine Bewegung zu Stande kam. Ruhte aber der Schenkel in der beschriebenen Weise auf dem Arme des Beobachters, so verursachte ein Schlag auf die Sehne ein rasches Schleudern des Beines zu grosser Genugthuung des Mannes, dessen Furcht vor drohender Tabes auf diese Weise beseitigt wurde. Kinder lasse man am Rande eines Sessels, Erwachsene auf einem Tischrand sich setzen; hierbei aber, und wenn die Beine senkrecht herabhängen, muss die Wirkung des Schlages und der Muskelcontraction sorgfältig unterschieden werden. Der Rand der ausgestreckten Hand ist ein passendes Instrument für den Schlag auf die Sehne (Fig. 7). Hie und da, wenn die Zuckung sehr schwach ist, ruft sie der Percussionshammer (Fig. 8) oder ein Stethoskop mit einem Gummirande um das Ohrstück besser hervor, namentlich wenn (wie bei Kindern) der Raum zwischen Patella und Tibia zu klein ist, um einen entsprechenden Schlag mit der Hand zu erlauben. Der Reflex kann gewöhnlich eben so leicht durch ein oder zwei Kleidungsstücke hindurch als von der blossen Haut aus ausgelöst werden. Ist jedoch sein Vorhandensein zweifelhaft, so sollte die Haut unbedeckt sein. In manchen Fällen kann die Bewegung beinahe eben so leicht und kräftig durch einen Schlag von unten herauf auf die Patella, auf die Quadricepssehne oberhalb dieser oder auf die Substanz des Muskels wie auf die Patellarsehne

selbst erzeugt werden. In Fällen, in welchen der Reflex pathologischer Weise sehr gesteigert ist, kann er sogar durch einen Schlag auf die Tibia hervorgerufen werden.

Fig. 7.

Die gewöhnliche Art und Weise, den Kniereflex hervorzurufen.

Fig. 8.

Kniereflex.

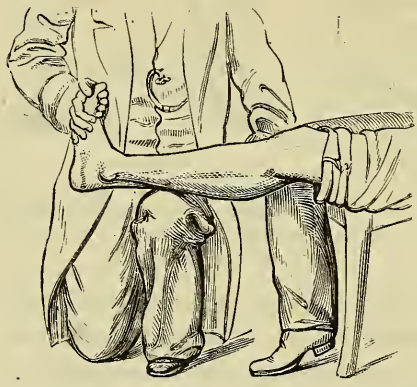
Methode, ihn mit einem Percussionshammer hervorzurufen, wenn er auf dem gewöhnlichen Wege nicht prompt zu produciren ist.

Bei Steigerung des Reflexes kann dasselbe Phänomen gewöhnlich in etwas abweichender Weise hervorgebracht werden. Liegt der Kranke zu Bette, so sollen die Finger der Einen Hand quer über die Quadricepssehne genau oberhalb der Patella gehalten und die Patella nach abwärts geschoben werden, um den Quadriceps anzuspannen. Die Percussion auf den Finger ober der Patella wird dann in derselben Richtung, in welche die Patella verschoben wurde, ausgeführt, so dass die Spannung des Muskels auf einen Moment gesteigert wird. Der Stoss ist sogleich von einer Contraction gefolgt, welche die Patella und die Finger nach aufwärts rückt. Sehr oft ist diese vereinzelte Contraction unmittelbar von einer zweiten und diese von einer dritten gefolgt u. s. w. — eine Reihe rascher klonischer Zuckungen bis achtmal in der Secunde. Fasst man die Patella fest und schiebt sie rasch hinunter, wie

um den Muskel zu spannen, so kann, wie Erb gezeigt hat, dieser Clonus auch hervorgerufen werden. Er kann so lange dauern, als die Spannung aufrecht erhalten wird, hört aber sofort auf, sowie der Muskel erschlafft.

Das nächste wichtige Phänomen in dieser Gruppe findet sich am Fussgelenke. Werden die Wadenmuskeln, welche in die Achillessehne übergehen, gespannt und wird diese Sehne dann beklopft, so contrahiren sich die Muskeln, eine leichte Extension des Fusses hervorbringend — gerade so wie sich die Muskeln am Schenkel contrahiren, wenn auf die Patellarsehne ein Schlag geführt wird. Gerade so wie in Fällen, bei welchen diese Erscheinungen ungewöhnlich stark ausgeprägt sind, plötzliche Spannung in den Oberschenkelmuskeln eine von einer fortlaufenden Reihe anderer Contractionen gefolgte Zusammenziehung bewirkt, so entsteht in derartigen Fällen, bei plötzlicher Streckung der das Fussgelenk extendirnden Wadenmuskeln durch Andrücken der Hand gegen die Fusssohle (Fig. 9) eine rasche, augenblicklich wieder aufhörende Contraction; hält der Druck der Hand gegen den Fuss an, so erneuert sich die Contraction und kehrt, so lange die Spannung anhält, wieder als eine Reihe klonischer Spasmen — der „Fuss- oder Dorsalclonus“ (oder das „Fussphänomen“ — Westphal). Oft kann er am besten erhalten werden, wenn das Knie nicht völlig ausgestreckt ist. Die Bewegung ist sehr gleichförmig, 6 bis 10 Contractionen in der Secunde. Brachte ich am Fusse einen schreibenden Stift an und liess diesen auf eine mit berusstem Papiere versehene rotirende Trommel schreiben, so erhielt ich solche Curven (Fig. 10), welche beinahe so regelmässig sind, wie die Curven einer tönenden Stimmgabel. Dieser Fuss-

Fig. 9.

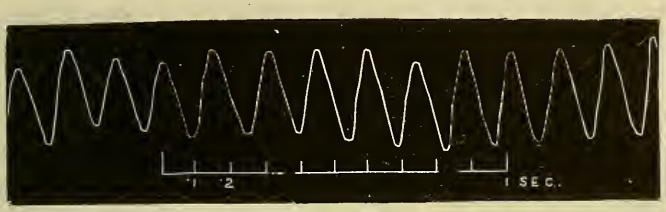


Methode, den Dorsal-Clonus durch passive Beugung des Fusses hervorzurufen.

clonus kann öfter als der Clonus in den Extensoren des Oberschenkels hervorgerufen werden, aber beide haben dasselbe Tempo und sind offenbar gleicher Natur.

Welches ist die Natur dieser Phänomene? Wird eine Sehne beklopft und sein Muskel contrahirt sich darauf, so sieht dieses Vorkommniss einigermassen einem Reflexvorgange ähnlich. Von Erb wurde angenommen, dass die Contraction ein wirklicher

Fig 10.



Curve eines Dorsal-Clonus bei Paraplegie.
(Die Curve ist von rechts nach links zu lesen.)

Reflexvorgang sei, wobei der Reiz in der Erregung der Nerven in der Sehne gegeben sei. Daher der Name „Sehnenreflex". Diese Ansicht hat anscheinend durch die Auffindung gewisser Thatsachen Bestätigung erfahren: 1. Dass es Nerven in der Sehne [1]) gibt. 2. Dass das Zustandekommen dieser Phänomene von der Intactheit des Reflexbogens zum, durch und vom Rückenmarke abhängt und durch eine Läsion innerhalb dieses Bogens gehindert wird. Durch Versuche an Thieren (bei denen ähnliche Contractionen erzielt werden können) hat man gefunden, dass sie durch Durchschneidung der zu den Muskeln ziehenden Nerven, der vorderen oder hinteren Wurzeln der Spinalnerven oder durch Zerstörung des Rückenmarkes aufgehoben werden können. [2]) Das Kniephänomen fehlt bei der progressiven Ataxie (Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln) und bei der Kinderlähmung (Läsion in der grauen

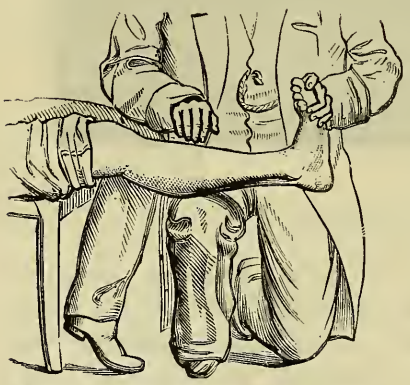
[1]) Es bedarf nicht des Mikroskopes, um dies zu zeigen; will sich Jemand davon überzeugen, so möge er sich die Mühe nehmen, seine Achillessehne ordentlich zu dehnen.

[2]) Siehe Tschirjew: Archiv f. Psychiatrie, Bd. VIII, Heft 3.

Substanz, dem Reflexcentrum). 3. Dass diese Reflexe erhöht sind in Fällen, in welchen es auch die Hautreflexe sind.

Diese Facten beweisen mit Sicherheit, dass ein reflectorischer Vorgang bei der Entstehung dieser Phänomene betheiligt ist. Aber sie beweisen (wie Westphal immer behauptet hat) nicht nothwendig, dass die Contractionen durch einen einfachen Reflexvorgang von der Sehne aus entstehen. Eine kurze Betrachtung der Thatsachen, welche ich schon beschrieben habe, wird zeigen, dass es so manches hierbei gibt, was durch die „Sehnenreflex"-Theorie nicht erklärt werden kann. Vor Allem die gewichtige Thatsache, dass passive Anspannung dazu gehört, damit der Schlag auf die Sehne von Erfolg sei, und dass bei erhöhter Erregbarkeit die plötzliche Anspannung allein genügt, die Contraction hervorzurufen. Die Anspannung wirkt gerade so auf den Muskel wie auf die Sehne, oft aber kann die Contraction bestimmt durch Reize, welche auf den Muskel, nicht aber auf die Sehne wirken, erzeugt werden. So z. B. contrahiren sich in Fällen, in welchen diese Phänomene gesteigert sind, die Wadenmuskeln, wenn der Fuss leicht nach aufwärts gedrückt wird (wie man es thut, um die Wadenmuskeln in Spannung zu bringen) und die Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels beklopft werden, gerade so wie sie es thun, wenn unter gleichen Umständen die Sehne beklopft wird, wobei eine kurze Extensionsbewegung des Fusses entsteht. Ich habe dies die Contraction auf Beklopfung der Vorderfläche des Unterschenkels (front-tap-contraction) genannt. Es ist dies ein sehr empfindliches Reagens auf Erhöhung der Erregbarkeit und eben so auch von grossem theoretischem Interesse, soferne wir hier eine Contraction haben, welche durch einen die Sehne in keiner Weise berührenden Reiz hervorgerufen ist. Legt man die

Fig. 11.



Methode, das Fussphänomen hervorzurufen.

Hand auf die Wade, so kann man ein Vibriren längs des Beines fühlen. Wird anstatt des Muskels die Tibia beklopft, so ist die Contraction viel schwächer oder kommt gar nicht zu Stande.

Ueberdies ruft ein Schlag auf die Sehne selbst die Contraction nur dann hervor, wenn er die Spannung der Sehne vermehrt, d. h., wenn er auch auf den Muskel wirkt. An der Achillessehne kann dies mit ein wenig Sorgfalt leicht gezeigt werden. Ein schwacher Schlag auf die eine Seite der Sehne wird die Contraction eben so leicht wie ein solcher auf ihre Hinterfläche hervorrufen; wird aber die andere Seite der Sehne unterstützt (z. B. durch die Finger eines Assistenten), so wird derselbe Schlag nicht mehr von Wirkung sein, weil er die Spannung nicht mehr erhöht.

Der strengste Beweis aber von der Unabhängigkeit dieser Phänomene von irgend einem auf die Sehne einwirkenden Reize ist durch die Versuche von Tschirjew beigebracht worden, der alle zur Patellarsehne ziehenden Nerven sorgfältig durchschnitt und fand, dass ein Schlag auf dieselbe den angespannten Muskel noch immer zur Contraction bringt.

Daher scheint es vollständig bewiesen, dass die Contractionen nicht durch einen auf die Nerven der Sehne einwirkenden Reiz hervorgerufen werden, sondern dass dieser Reiz im Muskel entsteht und die Sehne nur sozusagen das Werkzeug ist, durch welches der Reiz hervorgerufen wird.

Wird aber der Muskel gereizt und contrahirt er sich darauf, ist dann die Contraction nicht, wie Westphal von Anfang an behauptete, local erregt? Eine Reflexaction braucht eine gewisse Zeit für den Weg des Reizes zum und vom Rückenmarke und für den Verlauf bis zum Hirn. Den geltenden physiologischen Daten zu Folge wäre ein Zeitraum von mindestens $^1/_{15}$ Secunde für das Kniephänomen und ein noch grösserer für das Fussphänomen erforderlich, wenn es sich um einen Reflexvorgang handeln würde. Ich habe gefunden, dass die Contraction, welche nach dem Klopfen auf die Patellarsehne oder auf die Vorderfläche des Unterschenkels eintritt, ungefähr in $^1/_{30}$" erfolgt.[1]) Für das Kniephänomen ist das

[1]) „Med. chir. Transact." 1879, p. 292. Die Messung ist seitdem von Waller, „Brain", Juli, 1880, bestätigt worden.

Intervall zu $^1/_{25}$ bis $^1/_{30}$ Secunde gefunden worden.[1]) Wird die Patella nach abwärts gedrückt und dann in der oben beschriebenen Weise beklopft, so ist, wie ich gefunden habe, das Zeitintervall zwischen dem Schlage auf die Patella und der dadurch erfolgenden Contraction oft nicht mehr als $^1/_{40}$". Die Kürze des Intervalles lässt es schwer glauben, dass diese Contractionen Reflexe sind und unterstützt die Theorie, dass sie local erregt sind.

Aber diesem Satze von der localen Erregung der Contractionen steht offenbar das Factum entgegen, dass sie durch jede Läsion, welche die Reflexwirkung hemmt, verhindert werden. Einige haben diesen Widerspruch durch die Annahme zu erklären versucht, dass Reflexactionen in viel kürzerer Zeit als allgemein angenommen wird, ablaufen können. Diese Annahme ist bis jetzt durch kein bekanntes Factum gerechtfertigt. Eine andere, und ich glaube, viel wahrscheinlichere Annahme ist diese: Nehmen wir die Contractionen als locale an, so haben wir noch der Erregbarkeit, welche einem localen Reize eine Contraction zu verursachen möglich macht, Rechnung zu tragen. Diese Erregbarkeit ist in der passiven Anspannung gegeben. Ist der Muskel erschlafft, so können sich seine Fasern contrahiren, wenn sie direct gezerrt werden, gerade so wie es die Fasern eines losgelösten Froschmuskels thun, durch Schlag auf die Sehne aber kann dann keine Contraction hervorgerufen werden. Deshalb habe ich angenommen, dass die Dehnung auf reflectorischem Wege einen Zustand ausserordentlicher Erregbarkeit für einen localen Reiz setzt, wie für einen Schlag auf die Sehne oder für die Vibration von einem Schlage neben dem Muskel oder für einen Schlag auf den Knochen, an welchem

[1]) 0·039 Sec. Burckhardt, 0·032—0·034" Tschirjew, 0·04 Brissaud, 0·03—0·04" Waller, 0·3" Eulenburg. Einige Messungen, welche ich gemacht habe („Med. chir. Transact." 1879, p. 275), ergaben ein grösseres Intervall, wahrscheinlich weil ich die Bewegung des Fusses als das den Beginn der Contraction anzeigende Moment genommen habe. „Belastung" wird die Periode des latenten Reizes wahrscheinlich dadurch stark vergrössern, dass sie den Beginn der Contraction verzögert, indem sie die Elasticität des Muskels vermehrt. Die oben angegebenen Messungen waren durch Notirung des Beginnes der Muskelcontraction erhalten worden.

sich die Sehne ansetzt — welcher so eine sichtbare Contraction erregt.[1])

Diese Auslegung erhält durch die sehr interessanten Beobachtungen von Tschirjew[2]) eine gewisse Bestätigung. Er hat gefunden, dass wenn die Nervenverbindung eines isolirten Muskels mit dem Rückenmark durchschnitten wird, der Muskel in seiner Länge unverändert bleibt. Wird jedoch zuerst ein Gewicht an den Muskel angehängt, so verlängert sich der Muskel, wenn der Nerv durchschnitten wird. Das beweist, dass die Dehnung eine geringe Verkürzung hervorruft, welche wir auf einen centralen Einfluss zu beziehen haben. Bloss unter dieser Bedingung ist die locale Reizung von Erfolg. Erfolgt die Spannung eines Muskels schwach und allmälig zunehmend, so wird sie nur die Reizbarkeit entfalten und zu einer sichtbaren Contraction ist noch das Hinzutreten eines localen Reizes nothwendig. Ist aber die Dehnung plötzlich und stark, so macht sie nicht nur die Reizbarkeit frei, sondern ruft auch in dem auf diese Weise erregten Muskel eine sichtbare Contraction hervor, wie bei Hervorrufung des Dorsalclonus. Ich habe gezeigt[3]), dass die Erschlaffung des Muskels zwischen den einzelnen Contractionen keine complete ist; es besteht eine fortdauernde, zurückbleibende, d. h. eine tonische Contraction, zu welcher die clonischen Contractionen hinzutreten. Ist eine clonische Contraction vorüber, so wird sogleich, wenn die Spannung andauert, eine zweite ausgelöst.

Von den sensiblen Muskelnerven hat Tschirjew gezeigt, dass sie nicht innerhalb der Muskelfibrillen, sondern im interstitiellen Bindegewebe beginnen. Der centripetale durch Dehnung erzeugte Reiz ist augenscheinlich auf eine Dehnung zu beziehen, welche diese Nervenfasern erleiden: die sichtbare Contraction ist

---

[1]) Diese Erklärung war ursprünglich für das Fussphänomen allein gegeben („Med. chir. Transact." 1879, p. 295). Ich glaube jetzt, dass sie eben so auf das Kniephänomen anwendbar ist. Die Identität der Natur beider Phänomene ist sehr nachdrücklich von Waller (loc. cit.) dargethan worden.

[2]) „Reichert und Dubois' Archiv", 1879.

[3]) Loc. cit. p. 286.

durch Dehnung oder Erschütterung der Muskelfasern selbst bedingt. Die letztere ist, wofern die Muskeln sich nicht vom Rückenmarke aus in einem Zustande besonderer Erregbarkeit befinden, unwirksam. Von der Existenz eines durch die Dehnung bewirkten, vom Muskel ausgehenden Impulses kann sich Jeder leicht an sich selbst überzeugen, wenn er eine rasche Beugung seines Fussgelenkes ausführen lässt. Man fühlt einen deutlichen Schmerz im Muskel (keinen, wenn man darauf achtet, in der Sehne). Es ist daher nicht überraschend, dass dieser zutretende Impuls sehr oft nicht nur die Reflexerregbarkeit oder tonische Contraction, sondern auch eine weit ausgedehntere Reflexwirkung auslöst. Der Versuch, den Dorsalclonus hervorzurufen, kann z. B. Beugung im Hüftgelenke verursachen, der Versuch, das Kniephänomen zu produciren, eine Bewegung im anderen Beine oder einen Rückstoss des Körpers. Aber diese Reflex-Contractionen bestätigen, genau beobachtet, die auf den vorhergehenden Seiten vorgebrachte Theorie, denn sie folgen deutlich nach einem wahrnehmbaren Intervalle auf die locale Contraction. Drücke ich z. B. bei einem gegenwärtig in meiner Behandlung stehenden Kranken die Patella herab, wie um den Quadriceps zu dehnen, und beklopfe dann den herabdrückenden Finger, so ist der Schlag nach einem für die Wahrnehmung zu kurzen Intervalle von einer Contraction im Muskel und nach einem sehr deutlichen Intervalle (den ich ungefähr dreimal so lang als den andern gefunden habe) von einer Contraction auf dem anderen Beine gefolgt. So hat auch Burckhardt gefunden, dass das latente Intervall bei einem Hautreflexe dreimal so lange als für das Kniephänomen dauert. Ich bin der Ansicht, dass die Theorie von der Reflexerregbarkeit einerseits und der localen Reizung andererseits eine vollständige Deutung aller Beziehungen dieses Phänomens zu den normalen und pathologischen Functionen des Centralnervensystems enthält und die einzige Theorie ist, welche sie vollständig erklärt.

Es ist demnach sehr wünschenswerth, den Ausdruck „Sehnenreflex“ ganz und gar zu verlassen. Die Phänomene hängen nach der oben gegebenen Erklärung von einer Reizbarkeit der sensiblen Muskelfasern („Muskelreflex“-Erregbarkeit) ab, welche mit den

Sehnen nichts zu thun hat. Wollen wir sie mit einem allgemeinen Ausdrucke bezeichnen, so wird es am besten sein, einen solchen anzuwenden, welcher keine specielle Theorie über die Natur dieser Phänomene enthält. Sie können „Sehnen-Muskelphänomene" genannt werden, aber der Sehnen bedarf es zu ihrem Zustandekommen nicht; die einzige allen gemeinsame Bedingung ist die, dass passive Dehnung für ihr Zustandekommen wesentlich ist, und sie könnten passender myotatische Contractionen (τατικός, ausgedehnt) genannt werden.[1])

Ein wirklicher „Sehnenreflex" kann durch Kneifen der Sehne ausgelöst werden, aber das ist dann ein Stoss des ganzen Beines, genau wie er durch Kneifen der Haut entsteht.

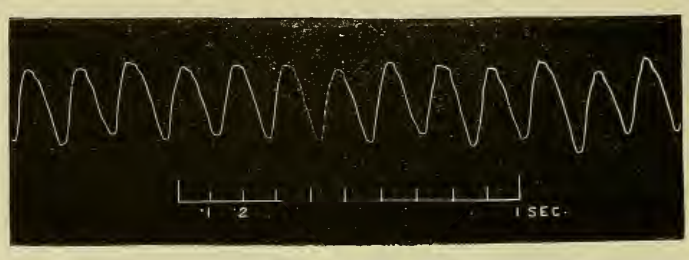
Ein dem eben beschriebenen ganz ähnlicher Clonus kann manchesmal in den Peroneis (als eigentlicher Fussclonus) und auch in den Plantarmuskeln der grossen Zehe — in beiden Fällen durch passive Dehnung — erhalten werden. Alle zeigen ungefähr das gleiche zeitliche Verhalten — ungefähr acht Mal in der Secunde.

Es ist interessant, dass die modernen Physiologen nichts von einem „Muskeltonus" ausser dem durch Dehnung entwickelten wissen, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass dasjenige, wovon die myotatische Irritabilität abhängt, mit dem „Muskeltonus" identisch ist. Daher ist es nicht überraschend, dass wir uns auch bei normalem Verhalten die Ueberzeugung von der Neigung zu rhythmischer Contraction verschaffen können. — Wenn eine rhythmische Contraction willkürlich begonnen wird, bis eine leichte Dehnung im Gastrocnemius erfolgt (wie sie in der Haltung beim Sitzen auf einer Stuhlkante und Belassung des Fussballens auf dem Boden gegeben ist), dann dauern die Contractionen unwillkürlich fort — ein normaler Fussclonus von ganz demselben Rhythmus (circa sechsmal in der Secunde) wie der pathologische Clonus (Fig. 12). Länger

[1]) Sollte es — was sehr unwahrscheinlich ist — endgiltig erwiesen werden, dass ein so kurzes Intervall wie $^1/_{40}$ Secunde für eine Reflexaction ausreichend und jede Contraction reflectorisch ist, so würde der Ausdruck myotatisch doch zutreffend sein, da es richtig bleiben würde, dass die Dehnung für Entstehung dieser Contractionen wesentlich ist.

dauernde willkürliche Anspannung der Wadenmuskeln gegen einen festen Widerstand (wie beim Stehen auf den Zehen durch einige Zeit) führt auch zum Clonus. Das ist offenbar dasselbe Phänomen, der Unterschied ist nur, dass es unter physiologischen Bedingungen durch passive Dehnung nicht hervorgebracht werden kann. Damit diese von Wirkung sei, ist eine krankhafte Reflexerregbarkeit vonnöthen, wie sie nur unter pathologischen Bedingungen besteht. Unter

Fig. 11.



Normaler Fussclonus.
(Zu lesen von rechts nach links.)

pathologischen Umständen, wenn die myotatische Irritabilität gesteigert ist, erregt die eben beschriebene Haltung den Clonus sehr leicht; und das Zittern der Beine von Rückenmarkskranken beim Niedersitzen ist den Aerzten bekannt genug. Beim Versuche zu gehen, hat die Dehnung der Wadenmuskeln den gleichen Effect und der Kranke kann durch den Krampf heftig geschüttelt werden.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Reflexbeziehung zwischen Dehnung und Contractilität der Muskeln von der grössten Wichtigkeit bei ihrer Association ist, und dass die Ursache, warum in gewissen Muskeln — wie in jenen der Wade — diese Phänomene leichter beobachtet werden, die ist, dass in ihnen während des Gehens bei jedem Schritte der Dehnung Contraction folgt, und so die Reflexbeziehung zwischen beiden einen höheren Grad von Entwickelung erreicht hat. Es gelingt selten bei einem Kinde, welches noch niemals gegangen ist, einen ausgesprochenen Clonus, sogar unter pathologischen Verhältnissen, unter denen er beim Erwachsenen sicher erhalten würde, zu erzeugen.

Die Steigerung dieser myotatischen Contractionen ist besonders der Degeneration der Seitenstränge (Pyramidenstränge) eigenthümlich. Sie wird z. B. in besonders hohem Grade bei Läsionen des Markes höher oben, welche absteigende Seitenstrangsclerose verursachen, beobachtet. Ebenso in Fällen von Hemiplegie mit ähnlicher absteigender Degeneration auf der gelähmten Seite. Von dem einfachen Ausfallen des cerebralen Einflusses hängt diese Steigerung offenbar nicht ab. Sie tritt in der Regel nicht sofort ein, sondern entwickelt sich allmälig innerhalb einer Woche oder von zehn Tagen, d. h. nach einer Zeit, welche ausreichend ist, die Ernährungsstörungen beginnender Degeneration längs der Seitenstränge bis in die Höhe der Muskelreflexcentren herabsteigen zu lassen. Die nunmehr folgende verstärkte Action der Centren muss dem Ausfalle irgend welcher hemmender Einflüsse zugeschrieben werden. Aber die Hemmung kann nicht von den Fasern selbst ausgehen, eben so wenig wie die verstärkte Thätigkeit der Muskelreflexcentren direct von der Degeneration jener abhängt, weil die Fasern Nervenleistung nur leiten, aber nicht erzeugen. Die Pyramidenfasern treten in die graue Substanz ein, enden offenbar in deren Faser-Netzwerk und kleinen Nervenzellen und stehen durch dieses Gewebe mit den grossen motorischen Ganglienzellen in Verbindung. Die Erscheinungen werden nun am besten durch die Hypothese erklärt, dass dieses in der Matrix der grauen Substanz gelegene Netzwerk es ist, welches die Muskelreflexcentren (von denen die Ganglienzellen ein Theil sind) hemmt, und dass die Degeneration der Pyramidenfasern, welche bis zur grauen Substanz verfolgt werden kann, dieses Gewebe mit befällt. Ausfall seiner Function lässt erhöhte Action der Muskelcentren zu Stande kommen. Der Dorsalclonus kann bei leichter Chloroformnarkose oft erhalten werden, verschwindet aber bei tieferer Narkose; offenbar beeinflusst dieses Agens das hemmende Netzwerk, wo es auf die Muskelreflexcentren wirkt. Aether und Stickstoffoxydulgas heben die myotatische Irritabilität nicht auf (Horsley). Auch nach einem leichten epileptischen Anfalle kann auf einige Minuten ein Clonus erhalten werden, während nach einem sehr schweren Anfalle die myotatische Irritabilität anstatt verstärkt zu sein, auf ein paar

Augenblicke verloren gehen kann, so dass nicht einmal das Kniephänomen erhalten werden kann. Im ersteren Falle scheint der Anfall vorübergehend das hemmende Gewebe zu lähmen; im zweiten Falle lähmt der stärkere Anfall auch das Muskelreflexcentrum selbst.[1])

Es ist unentschieden, ob wir die ganze verstärkte Action dieser Centren auf Ausfall der Hemmung schieben sollen. Wir dürfen das annehmen, wenn die Functionssteigerung andauernd nach einer destruirenden Läsion bestehen bleibt, wie z. B. bei Degeneration der Seitenstränge.

Eine leichte Verstärkung aber ist zuweilen, wenn eine solche Läsion nicht nachzuweisen ist, wie z. B. in Fällen von Hysterie mit Spinalirritation auch vorhanden. Es ist möglich, dass wir in diesen Fällen eine primäre Functionssteigerung der irritablen Centren haben.

Die diagnostische Wichtigkeit einer beträchtlichen Zunahme der myotatischen Reizbarkeit kann kaum überschätzt werden. Unter „beträchtlicher Zunahme" verstehe ich einen solchen Grad, dass durch einfache passive Beugung des Fusses ein gleichmässiger Clonus erhalten werden kann. Ich glaube, dass ein solcher Clonus immer pathologisch ist, immer schwere Ernährungsstörungen im Rückenmarke anzeigt, und dass in den meisten Fällen, in denen der Clonus so erhalten werden kann, eine wirkliche Degeneration in den Fasern der Seitenstränge besteht.

Ein Umstand, welcher diesem Symptome eine besondere

---

[1]) Mir sind keine pathologischen Befunde über das Verhalten der Matrix der grauen Substanz bei Degeneration der Seitenstränge ohne Betheiligung der motorischen Ganglienzellen bekannt. Die Untersuchung ist bei dem Charakter der Structur sehr schwierig. In Fällen, welche so ausserordentlich selten sind, dass sie offenbar Ausnahmen in ihrem Mechanismus sind, wurde Dorsalclonus wenige Stunden nach dem Einsetzen einer Hemiplegie beobachtet. Wahrscheinlich ist in solchen Fällen der hemmende Apparat durch von der Hirnläsion ausgehende Reizung gehindert. Ein kürzlich gesehener Fall lässt mich annehmen, dass das Kniephänomen sogar während der ersten Stunde nach einem apoplektischen Insulte verschwinden und dann wieder auftreten kann: die in Folge des Reizes entstehende Hemmung erstreckt sich nämlich bis zum Muskelreflexcentrum selbst.

diagnostische Wichtigkeit gibt, ist der, dass in den Fällen, in welchen es beobachtet wird, die Ernährung der Muskeln und die Hautsensibilität oft unverändert sind und die Schwäche in den Beinen leicht für eine „functionelle“ oder bei Weibern für „hysterisch“ gehalten werden kann. Bei der hysterischen Paraplegie ist die myotatische Reizbarkeit oft vollkommen normal. Wenngleich es in solchen, mit Spinalirritation verbundenen Fällen nicht ungewöhnlich ist, ein gesteigertes Kniephänomen zu sehen, habe ich doch niemals in einem Falle von hysterischer Paraplegie einen solchen Dorsalclonus gesehen, wie er oben beschrieben wurde und wie er bei organischen Läsionen so gewöhnlich ist. Ein unausgebildeter oder willkürlicher Dorsalclonus aber wird gelegentlich bei der Hysterie angetroffen; dieser muss von der typischen Form strenge getrennt werden. Bei dieser beginnt der Clonus, sowie der Fuss nach oben gepresst wird, mit Einemmale und dauert ohne Aenderung so lange, als der Druck fortgesetzt wird. Bei der willkürlichen Form hingegen kommt es in den ersten paar Secunden zu keinem Clonus, dann wird der Fuss mit der Hand des Beobachters durch eine willkürliche Contraction in den Wadenmuskeln, welche durch den Clonus gelöst wird, nach abwärts gedrückt. Dieser Clonus kann andauern, wechselt aber (zugleich mit dem Drucke des Fusses nach abwärts) von Zeit zu Zeit in seiner Stärke. Dieser Wechsel und die Abhängigkeit des Clonus von der willkürlichen Contraction der Wadenmuskeln können leicht erkannt werden. Aehnliche myotatische Contractionen können im Arm beobachtet werden. Ein Schlag oder Klopfen auf die Sehne des Streckmuskels oberhalb des Olecranons wird eine Contraction im Triceps hervorrufen. Sind jene abnorm stark, so wird ein Schlag auf den Knochen, an welchen sich die Sehne ansetzt, eine Contraction des Muskels verursachen. So wird ein Schlag auf den Radius eine Contraction im Biceps verursachen und den Elbogen leicht biegen, ein Schlag auf die Ulna eine Contraction des Triceps oder der mit dem Knochen in Verbindung stehenden Muskeln des Vorderarmes, ebenso wie ein Klopfen auf die Tibia unter denselben Umständen das Kniephänomen verursachen. Durch plötzliche Spannung kann sogar manchmal ein in Zeit und Charakter

dem Fuss-Clonus gleichartiger Clonus im Biceps oder in den Beugemuskeln der Finger hervorgerufen werden. In vielen Fällen können diese Contractionen ohne irgend eine andere passive Dehnung als diejenige, welche mit der Lage des Armes gegeben ist, hervorgerufen werden. Bei der Hemiplegie scheint die verstärkte Muskelspannung, die durch den Zustand der Starrheit gegeben ist, zu genügen, um solche clonische Zuckungen zu Stande kommen zu lassen. Jede Contraction wird durch die mechanische Erschütterung oder durch die Zunahme der Spannung, die durch das Klopfen hervorgerufen wird, erregt.

Die myotatische Reizbarkeit geht verloren in Krankheiten, welche den Muskel vom Rückenmarke trennen (wie bei einer Läsion der Nerven), bei Erkrankung der hinteren Wurzeln (wie bei der Sclerose der Hinterstränge), der vorderen Wurzeln (wie bei chronischer, die Nervenwurzeln comprimirender Meningitis) und bei Krankheiten der grauen Substanz in der Höhe, von welcher die Nerven für die Muskeln austreten (wie bei der Kinderlähmung und den verwandten Krankheiten). Ebenso geht sie bei der diphtheritischen Lähmung[1]) (bei der eine Affection der motorischen Nerven und ihrer Zellen besteht) und bei der Paralysis pseudohypertrophica (wahrscheinlich in Folge der Erkrankung in dem interstitiellen Gewebe des Muskels, in welchem die centripetalen Nerven ihren Ursprung nehmen) verloren.

Wenn man diese Contractionen zu Zwecken der Diagnose verwenden will, muss man sich erinnern, dass sie normaler Weise auf beiden Seiten gleich sind. Eine Differenz zwischen beiden Seiten ist immer pathologisch. So kann z. B. die „Front-tap"-Contraction zuweilen bei Personen hervorgerufen werden, bei denen kein Grund vorhanden ist, eine organische Krankheit anzunehmen. Dagegen beweist ihr einseitiges Vorkommen und ihr Fehlen auf der anderen Seite ohne Zweifel eine anatomische Läsion.

Vor Kurzem sah ich eine jung verheiratete Dame, die an Schwäche in den Beinen litt. Sie war sehr anämisch, die Läh-

[1]) Erb, Buzzard. Ich habe zu wiederholten Malen dasselbe beobachtet.

mung wurde als unzweifelhaft „hysterisch“ angesehen, und sie wurde veranlasst, sich zu überwinden und die Sache abzuschütteln. Das einzige sichere objective Symptom war, dass die „Front-tap“-Contraction auf der Einen Seite sehr gut ausgesprochen war, auf der anderen gänzlich fehlte. Dies war ein sicheres Zeichen einer anatomischen Läsion im Rückenmark. Die Diagnose wurde nur zu bald durch den weiteren Verlauf des Falles bestätigt, denn ich hörte später, dass die Patientin vollkommen paraplegisch geworden war, Decubitus bekam und es wahrscheinlich wurde, dass sie zu Grunde gehen werde.

Bevor ich diese spinalen Reflex-Phänomene verlasse, will ich noch in Parenthese an einem Beispiele zeigen, wie sie bei cerebralen Erkrankungen verändert werden, und die gelegentliche diagnostische Bedeutung dieser ihrer Veränderung besprechen. Bei Vorhandensein einer absteigenden Degeneration im Rückenmarke werden die Hautreflexe, besonders die am Stamm oft herabgesetzt, wogegen die myotatischen Contractionen verstärkt sind. Unter diesen Umständen kann der Dorsal-Clonus und der „Front-tap“ erhalten werden.

Vor Kurzem, als ich diese Reflexe studirte, untersuchte ich einen Mann, von dem anzunehmen war, dass er an idiopathischer Epilepsie leide. Er klagte über keinerlei Schwäche. Der epigastrische und Cremaster-Reflex fehlten jedoch auf der rechten Seite, ebenso war der Bauchdecken-Reflex nur unmerklich vorhanden, während auf der linken Seite alle Reflexe deutlich wahrnehmbar waren. In dem rechten Beine war das Kniephänomen ausserordentlich stark, und Fussclonus und „Front-tap“-Contraction konnten leicht hervorgerufen werden, während dies auf der linken Seite nicht möglich war. Diese Veränderung war Grund genug, um eine organische Gehirnkrankheit vermuthen zu lassen, und führte zu sorgfältiger Untersuchung der Stärke der rechtsseitigen Extremitäten. Dabei fand sich geringe, aber unleugbar vorhandene Schwäche des rechten Armes und Beines, die rasch zunahm und mit der sich Neuritis optica entwickelte. In diesem Falle hätte die organische Krankheit des Gehirnes leicht, und zwar noch für län-

gere Zeit übersehen werden können, hätten nicht die erwähnten Symptome zu ihrer Entdeckung geführt.[1])

Coordination der Bewegungen. — Die nächst zu besprechende Function des Rückenmarkes ist diejenige, durch welche es die Coordination der Muskelbewegungen beeinflusst. Diese Function hängt offenbar von den Hintersäulen ab, denn sie geht in solchen Fällen verloren, wo die Erkrankung diese Stelle trifft, wie z. B. bei der progressiven Ataxie. Aber nicht die ganzen Hintersäulen stehen in Beziehung zu dieser Function, sondern nur derjenige Theil, der als äussere Hintersäule oder Wurzelzone bezeichnet wird, derjenige Theil, durch welchen die Fasern der hinteren Wurzeln hindurchgehen. Die ausgesprochenste Ataxie wird bei einer auf diese Stelle beschränkten Erkrankung auftreten. (Tafel, Fig. 5.)

Wieso stört eine Erkrankung der Hintersäulen die Coordination? Wir haben gesehen, dass die Association der Muskel-Contractionen vermittelst Muskelreflex-Bewegungen zu Stande kommt; die Spannung verursacht Contractilität, und so entsteht eine ganze Gruppe von reflectorischen Muskelbewegungen, welche ohne Zweifel nicht nur in der wirklichen Anordnung der Contractionen, sondern auch insoferne eine bedeutende Rolle spielt, als sie die spinalen Centren sozusagen bildet, indem sie durch sie Bahnen von geringerem Widerstand etablirt und so die willkürliche Coordination erleichtert.[2]) Es gibt, wie ich glaube, noch einen anderen Mechanis-

[1]) Bei diesem Patienten nahmen die rechtsseitige Hemiplegie und die Neuritis optica immer mehr zu und zuletzt trat auch linksseitige Hemiplegie hinzu. Bei der Obduction wurden in jeder Hemisphäre Tumoren vorgefunden. Der grössere, auf der linken Seite hatte die Grösse eines Hühnereies und lag gerade über dem Seiten-Ventrikel unter dem oberen Ende der aufsteigenden Stirnwindung und hatte sich durch den Seiten-Ventrikel bis zur Oberfläche des Thalamus opticus ausgebreitet. Er hatte die Verbindung der oberen „motor. Windungen“ mit dem motorischen Tract unterbrochen.

[2]) Die springenden Bewegungen, welche Woroschiloff an den Hinterbeinen von Kaninchen nach Durchschneidung des Dorsalstranges beobachtet hat, und welche er als in der Lumbaranschwellung „coordinirt“ betrachtet, waren wahrscheinlich nur eine aufeinander folgende Reihe von Muskelreflexbewegungen, analog dem von mir („Med. chir. Transact.“ 1879, p. 284) beschriebenen trägen Knieclonus.

mus, durch welchen Störung der Reflexbewegung die Coordination beeinträchtigen kann. Zu jeder Bewegung gehört nicht nur die Contraction von gewissen Muskeln, sondern auch die entsprechende Relaxation der Antagonisten. Es ist Grund vorhanden, zu glauben, dass die Relaxation wirklich durch eine Reflexbewegung hervorgerufen wird [1]), und dies wird durch die Thatsache, auf die vor langer Zeit schon Duchenne hingewiesen hat, bestärkt, nämlich, dass die im späteren Stadium bei der Hemiplegie auftretende Rigidität gewöhnlich durch Faradisation der Antagonisten der rigiden Muskeln prompt gelöst werden kann. Wenn dem so ist, so gewinnen wir einen Ausblick auf eine sehr complicirte Reihe von Reflexbewegungen, durch welche eine Verbindung zwischen Spannung, Contraction in denselben Muskeln und Relaxation ihrer Antagonisten hergestellt ist, welche ohne Zweifel bei der Muskel-Coordination eine bedeutende Rolle spielt. Diese Muskelreflexvorgänge sind bei der Tabes beinahe immer herabgesetzt (wenn wir nach dem Kniephänomene, welches meist und frühzeitig verschwunden ist, schliessen können). Ihr Verlust ist wahrscheinlich ein Factor bei der Incoordination Ataktischer. Es ist auch möglich, dass, wie Todd schon lange früher gemeint hat, diese äusseren Hinterstränge Fasern enthalten, welche Gruppen von Nervenzellen in verschiedenen Höhen mit einander verbinden, und dass die Association der Muskelcontractionen zum Theile von dieser Verbindung abhängt, welche für das Zustandekommen der Coordinationsbewegungen wesentlich ist. Die Abschwächung dieser Association bei der Tabes kann ein weiteres Element der Ataxie sein.

Es gibt aber Fälle von Ataxie ohne Verlust des Kniephänomens und mit Fussclonus. In diesen Fällen besteht immer Verlust der motorischen Kraft, sowie Incoordination und Sclerose eben sowohl der Seiten- als der Hinterstränge. Die Seitenstrangsclerose steigert dann die Muskelreflexaction und der durch die Läsion der hinteren Wurzeln gesetzte Verlust der Muskelreflexthätigkeit ist

[1]) Siehe „Die Bewegungen der Augenlider.“ — „Medic. chirurg. Transact.“ 1879.

offenbar unzureichend, dieselbe zu hemmen, oder die Sclerose ist derartig vertheilt, dass sie die hinteren Wurzeln nicht befällt, obgleich sie vielleicht die Verbindung zwischen den verschiedenen Gruppen von Nervenzellen unterbricht. Es muss betont werden, dass die Incoordination in diesen Fällen niemals der in typischen Fällen von Ataxie ganz gleich ist — es besteht mehr Unsicherheit als Incoordination. Auch betreffs anderer Symptome unterscheiden sich diese Fälle von solchen reiner Ataxie. Die „blitzartigen Schmerzen" sind selten und die Sensibilität ist gewöhnlich normal.

Ist die Hautsensibilität in Folge beträchtlicher Läsion der hinteren Wurzeln verloren gegangen, so wird dieser Verlust die Ataxie durch das Ausfallen eines für die cerebrale Leitung der Bewegungen wichtigen Momentes stark steigern. Da aber Ataxie auch ohne Verlust der Hautsensibilität vorkommt, ist dieser augenscheinlich nicht die Hauptursache der Ataxie.

Bei der Incoordination der Bewegungen, welche von dem Rückenmarke abhängt, machen wir die Störung ausserordentlich augenfälliger, wenn wir die unterstützende Basis verkleinern, denn je kleiner dieselbe ist, desto genauer muss die Anordnung der Muskelbewegungen sein, um vollkommenes Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Daher die Schwierigkeit Ataktischer, sich mit aneinander geschlossenen Zehen und Fersen aufrecht zu erhalten; und sind die Füsse entblösst, so werden diese unregelmässigen Muskelcontractionen durch Zucken der Sehnen wahrnehmbar. Noch mehr vermehren wir diese Schwierigkeit, wenn wir den Kranken die Augen schliessen lassen, wodurch ihm auch die Orientirung durch das Auge entzogen wird. Man hat zwar gesagt, dass dieser Umstand nur dann von Bedeutung ist, wenn die Sensibilität in den Beinen herabgesetzt ist, d. i. wenn die von den Beinen ausgehenden sensiblen Eindrücke nicht zum Hirn gelangen. Dies ist jedoch nicht wahr. Die Incoordination kann sehr ausgesprochen sein, auch wenn die Sensibilität intact ist. Die Erhaltung des Gleichgewichtes ist zum Theile ein Muskelreflexvorgang und wir können leicht einsehen, dass, wenn diese Function noch so wenig gestört ist, die Erhaltung des Gleichgewichtes unzulänglich wird,

ausser sie wird durch das Sehen unterstützt. Auch unter ganz normalen Verhältnissen, wenn keinerlei Incoordination besteht, verursacht Schliessen der Augen eine leichte Unsicherheit. Bei der Ataxie handelt es sich also nur um eine Steigerung dieser Unsicherheit, gleichviel, durch welche jener Ursachen immer.

Es ist wichtig, zu bemerken, dass die Incoordination nicht gleichmässig in den Beinen vertheilt sein muss. Bei manchen Kranken ist sie in den Muskeln der Hüfte und des Knies ausgesprochen und die Beine werden dann zu hoch gehoben und zu rasch niedergestellt. In anderen Fällen fehlt dieses charakteristische Merkmal, und die Incoordination betrifft hauptsächlich die Fussmuskeln und verursacht Unsicherheit des Ganges und unregelmässige Thätigkeit der Fussmuskeln beim Stehen, bei der Bewegung der Füsse, besonders deutlich, wenn die Füsse unbekleidet sind.

Die Ataxie kann sich nicht nur bei jenen Muskel-Contractionen, welche Bewegung hervorrufen, sondern auch bei denjenigen zeigen, welche die Glieder in ruhiger Stellung erhalten sollten. Sie kann, wie schon erwähnt, bei dem Versuche, aufrecht zu stehen, erkennbar werden. Sind die Arme ergriffen, so kann sie bemerkbar werden, wenn der Patient die Hände ausstreckt und versucht, dieselben in der gleichen Lage zu erhalten. Es zeigen sich leichte, unwillkürliche Bewegungen der Hände und Finger, welche mit dem Schliessen der Augen zunehmen und den Bewegungen bei Ataxie ähnlich sind. Dem Patienten sind sie unbewusst.

Wir müssen nun die autochthonen Functionen des Rückenmarkes betrachten und zuerst den Einfluss, den sie auf die Ernährung ausüben. Die Ernährung der Glieder etc. steht in hohem Grade unter dem Einflusse des Rückenmarkes und zwar die der Muskeln und wahrscheinlich auch der Knochen und Gelenke durch die vorderen, die der Haut wahrscheinlich durch die hinteren Nervenwurzeln.

Ernährung der Muskeln. — Für diagnostische Zwecke ist der Einfluss auf die Ernährung der Muskeln der wichtigste. Die Bahnen dieser Innervation sind die motorischen Fasern in den vorderen Wurzeln und in den Nervenstämmen. Veränderungen in der Ernährung der Muskeln, welche nicht durch localen Einfluss bedingt sind, hängen von Ernährungsstörungen der motorischen Nerven-

fasern ab. Die motorischen Fasern sind aber die verlängerten Fortsätze der motorischen Nervenzellen, können als Theile der Nervenzellen angesehen werden, welche an allen Ernährungsveränderungen derselben (der Zellen) theilnehmen. Die Nervenfasern sind elektrisch erregbar, und Veränderungen in ihrer Ernährung sind von Veränderungen ihrer (elektrischen) Erregbarkeit begleitet. Durch die Anwendung des elektrischen Stromes können wir also den Stand der Ernährung der Muskeln ausmitteln und das Verhalten der Nervenzellen im Rückenmarke kennen lernen, vorausgesetzt, dass kein Zustand vorhanden ist, welcher den Theil der zu untersuchenden Faser von dem Einflusse der Zellen trennt. Daher der Werth der Elektricität für die Diagnose von Krankheiten des Rückenmarkes.

Applicirt man in normalem Zustande den unterbrochenen oder den constanten Strom auf einen motorischen Nerven, so entsteht bekanntlich eine Contraction in den Muskeln ununterbrochen, wenn der faradische Strom in Anwendung gebracht wird, beim constanten dagegen nur im Beginne und beim Aufhören des Stromes, d. i. wenn die Kette „geschlossen oder geöffnet“ wird. In dem Grade, in dem die Ernährung der Nervenfasern abnimmt, nimmt auch ihre Erregbarkeit ab, und ein stärkerer Strom von beiden Stromarten ist vonnöthen, sie zu erregen und eine Contraction in den Muskeln, welche sie innerviren, hervorzurufen. Ist ihre Ernährung stark beeinträchtigt, d. i. sind die Fasern „entartet“, so kann selbst mit dem stärksten Strome keine Contraction hervorgerufen werden.

Die Aenderungen in der Erregbarkeit der Muskeln sind nicht so einfach, weil in ihnen zwei erregbare Bestandtheile vorhanden sind — die Endigungen der Nerven und die Muskelfasern selbst. Von diesen beiden sind die Nervenfasern für die Faradisation empfindlicher und die faradische Reizung eines Muskels erfolgt unter normalen Verhältnissen mittelst dieser motorischen Nerven-Endigungen. Daher finden wir, dass die Erregbarkeit des Muskels der des ihn versorgenden Nerven proportional ist. Die Muskelfasern selbst sind auch unter normalen Umständen für die Faradisation weniger sensibel als der Nerv, offenbar weil sie unfähig sind, auf

einen Reiz von so kurzer Dauer wie die Schläge des faradischen Stromes rasch zu antworten. Als Beweis dafür dient die Thatsache, dass der Muskel unter dem Einflusse des Curare, welches die Erregbarkeit der Endigungen der motorischen Nerven aufhebt, zu seiner Erregung eines stärkeren faradischen Stromes bedarf als der normale. Unter solchen Umständen reizt dagegen der langsam unterbrochene constante Strom den Muskel ebenso leicht, wie in normalem Zustande; eine Zuckung tritt ein, wenn der Strom geschlossen oder geöffnet wird — deutlich langsamer als diejenige, welche entsteht, wenn die Nervenfasern intact sind, und wird dieselbe durch die Reizung des Protoplasmas der Muskelfasern selbst hervorgerufen. Die Thatsache, dass die durch den constanten Strom hervorgerufene Zuckung unter normalen Verhältnissen eine ebenso rasche ist als die durch faradische Reizung hervorgerufene, gibt Grund zu der Ansicht, dass in der Norm die Muskelcontraction sowohl beim constanten als auch beim faradischen Strom hauptsächlich durch die Reizung der motorischen Nerven-Endigungen vermittelt wird. Ist der motorische Nerv degenerirt und reagirt weder auf den faradischen noch auf den constanten Strom, so verliert auch der Muskel seine ganze Fähigkeit, auf den faradischen Strom zu reagiren. Offenbar ist die Nerven-Degeneration von Aenderungen in der Ernährung der Muskelfaser begleitet, durch welche die in normalem Zustande vorhandene Fähigkeit, auf den faradischen Strom zu reagiren, vollständig verloren geht. Die Reaction auf den constanten Strom hingegen bleibt und wird sehr bald noch deutlicher als in gesundem Zustande, ohne Zweifel in Folge von Ernährungsstörungen, welche das zur Entwickelung bringen, was die älteren Pathologen ganz richtig „reizbare Schwäche“ nannten. Ausserdem kann gewöhnlich eine Veränderung in der Reaction auf gewisse Arten der galvanischen Reizung bemerkt werden, eine „qualitative“ Veränderung, wie sie genannt wird. In gesundem Zustande entsteht die erste Contraction, welche erzeugt wird, wenn man den Strom allmälig verstärkt, am negativen Pol bei Schluss des Stromes und um eine Anoden-Schluss-Contraction auszulösen, ist ein stärkerer Strom nöthig. Bei dem eben besprochenen krankhaften Zustand dagegen kann die Anoden-

Schliessungs-Zuckung ebenso leicht wie Kathoden-Schliessungs-Zuckung, ja sogar noch leichter erfolgen, und die Oeffnungs-Zuckungen treten viel leichter als im normalen Zustande auf. Diesen Zustand nun, Verlust der faradischen, Erhöhung und oft qualitative Aenderung der galvanischen Reizbarkeit bezeichnet man mit dem Namen „Entartungs-Reaction," weil er vorkommt, wenn die Nervenfasern entartet sind; und wenn wir diese untersuchen, werden wir finden, dass sie auf keinen Reiz, sei es ein galvanischer oder faradischer, reagiren. Es kommt dies vor, wenn die Nerven von ihren motorischen Nervenzellen getrennt sind, und wenn eine solche Trennung nicht existirt, dann zeigt dieses Verhalten gegen den Strom eine acute degenerative Veränderung in diesen Nervenzellen an. Dies ist bei acuter Myelitis der Vorderhörner (wie bei der infantilen Lähmung) gut zu beobachten.

Aber die motorischen Nervenzellen und Fasern unterliegen oft Veränderungen von mehr chronischem Charakter. Dann nimmt die Reizbarkeit der Fasern langsam und allmälig ab. Die Erregbarkeit der intramusculären Nerven-Endigungen nimmt in demselben Grade ab wie die der Nervenstämme und wir haben dann eine Abnahme sowohl der faradischen wie der galvanischen Erregbarkeit. Die Ernährung der Muskelfasern nimmt langsam und allmälig ab, und wenn die Nervenfasern stark angegriffen sind, sind es die Muskelfasern auch. Es existirt kein Stadium, in dem die Erregbarkeit der Nervenfasern verloren und die der Muskelfasern erhalten bliebe; daher findet sich hier auch kein Zustand von verlorener faradischer und gesteigerter galvanischer Reizbarkeit, wie er die eben beschriebene Entartungs-Reaction charakterisirt. Die Erregbarkeit ist für die Eine Form des Reizes ebenso herabgesetzt, wie für die andere. Dieser Zustand kann in vielen Fällen von progressiver Muskel-Atrophie und ebenso, jedoch in geringerem Grade dann beobachtet werden, wenn die Nervenzellen nicht an einer primären Affection, sondern in Folge einer von oben her sich auf sie ausbreitenden Degeneration erkranken. So z. B. kommt dieser Zustand zuweilen bei der Atrophie vor, welche zuweilen die gelähmten Extremitäten Hemiplegischer befällt.

Zwischen diesen beiden Formen gibt es Uebergänge, beson-

ders in Fällen von subacuter Erkrankung der Vorderhörner. So können z. B. die Nerven normales Verhalten gegen den elektrischen Strom und der Muskel kann erhöhte galvanische Reizbarkeit und das veränderte Zuckungsgesetz zeigen, wie man es bei der Degeneration findet. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen einige Nervenfasern entartet und führen zu der gesteigerten Reizbarkeit der zugehörigen Muskelfasern. Sowohl im Nerv wie im Muskel hängt der Charakter der Reaction von dem leichter reizbaren Bestandtheile ab; daher ist sie im Nerv normal, im Muskel dagegen gesteigert. Dies bezeichnet man als „Mittelform" der Entartungs-Reaction; richtiger wäre die Bezeichnung „gemischte Form".

Man hat angenommen, dass die verschiedenen Veränderungen der Reizbarkeit das Vorhandensein bestimmter Centren und verschiedener Läsionen dieser Centren für die Ernährung der Nerven und Muskeln anzeigen, welche Centren, obwohl sie durch die motorischen Nervenzellen functioniren, doch von diesen geschieden sind. Erinnert man sich, dass die Nerven und Muskeln Fasern enthalten, welche in ungleichem Grade erkranken, so können die bis jetzt festgestellten Erscheinungen alle nach dem erwähnten einfacheren Princip erklärt werden, ohne Annahme dieser getrennten Centren, für deren Existenz in der That kein Beweis existirt.

Oft geht der verminderten Reizbarkeit bei der Degeneration der Nerven eine leichte Steigerung voraus, nur sehr vorübergehend, wenn die Degeneration eine acute ist, von längerer Dauer, wenn die Degeneration von der eben erwähnten langsameren Art ist. So kann man in den ersten sehr rasch auftretenden Atrophien bei der Hemiplegie eine gesteigerte Reizbarkeit finden, welche langsam einer Verringerung derselben Platz macht.

Dagegen kann in manchen chronisch verlaufenden Zuständen, in welchen die Ernährungsstörungen der Zellen und Fasern sehr gering sind, nur eine Steigerung beobachtet werden. Ich habe eine solche Steigerung z. B. bei Krankheiten beobachtet, welche als functionelle angesehen werden, wie bei der Paralysis agitans und bei der Chorea, und sie ist ein interessanter Beweis von den

moleculären Veränderungen, welche den functionellen Krankheiten zu Grunde liegen, oder auch ihre Folge sind.

Wenn man die Elektricität als diagnostisches Mittel anwendet, soll wenigstens Eine Elektrode klein sein, so dass man im Stande ist, den Strom auf einen einzigen Muskel zu concentriren. Es muss genau darauf geachtet werden, diese Elektroden auf beiden Seiten an correspondirenden Punkten aufzusetzen. Es ist von Vortheil, wenn man im Stande ist, den Strom an der Batterie zu unterbrechen, so dass die Wirkung des Stromdurchganges nicht durch die mechanische Wirkung bei der Applicirung der Elektrode gestört wird.[1])

Bei dem Stöhrers'schen faradischen Apparate kann der Strom leicht dadurch unterbrochen werden, dass man mit dem dritten Finger auf den Hammer drückt, während der den Strom stärker und schwächer machende Stab mit dem Daumen und Zeigefinger gehoben oder gesenkt wird. Durch langsames Bewegen des Hammers mit dem Finger kann man einzelne Inductionsschläge anwenden. Der einzelne Schlag ist oft nützlich, weil er viel weniger schmerzhaft ist, wie eine schnelle Reihenfolge von Schlägen, und er ist besonders geeignet für die Untersuchung von Kindern. Bei Anwendung des constanten Stromes ist ein mechanischer Unterbrecher nothwendig, weil die Reizung hier nur erfolgt, wenn die Kette geschlossen oder geöffnet wird; und eine Batterie, welche kein solches Rheotom besitzt, ist für diagnostische Zwecke nicht geeignet. Von grossem Nutzen ist auch ein Galvanometer, welches die wirkliche Stärke des durchgehenden Stromes anzeigt, da die Zahl der benützten Elemente wenig Aufschluss über den Strom gibt, der effectiv den Widerstand der Haut überwindet, welcher an den verschiedenen Stellen sehr verschieden ist.

---

[1]) Die Unterbrechungs-Elektroden (welche in der Handhabe einen Mechanismus zum Oeffnen und Schliessen enthalten) sind weniger praktisch als es den Anschein hat. Wenn man auf das erste Aufflackern der Zuckung wartet, ist es wichtig, dass die Elektrode vollkommen ruhig gehalten werde, die Schliessung und Oeffnung kann aber von der Handhabe aus nicht gemacht werden, ohne eine leise Bewegung in der Elektrode zu verursachen, welche die Wahrnehmung der Muskel-Contraction stört.

Wenn wir Muskel und Nerven prüfen, so benützen wir, wenn irgend möglich, die entgegengesetzte Körperseite zur Vergleichung, und wo dies nicht möglich ist, müssen wir, wenn irgend ein Zweifel besteht, die erlangten Resultate mit denjenigen vergleichen, welche bei gesunden Individuen erhalten werden.

Zwei Bedingungen müssen vor Allem beachtet werden — erstens die geringste Stärke des Reizes, auf welchen der Muskel oder Nerv reagirt, und zweitens der relative Grad von Reaction auf einen stärkeren Strom. Die erstere ist die wichtigere, ist aber zu ausschliesslich betont worden, denn die zweite ist ebenfalls von Wichtigkeit. Sind nur einige Fasern eines Nerven gesund und alle anderen degenerirt, so kann Contraction auf einen eben so schwachen Strom als im gesunden Nerven erfolgen; wird aber der Strom ein wenig verstärkt, so kann die Contraction auf der erkrankten Seite gleich bleiben, während sie auf der gesunden Seite stark ist. Es sollten also sowohl die minimale Reizbarkeit als auch die Stärke der Reaction auf einen stärkeren Strom notirt werden und ebenso die Reihenfolge der Reaction (Zuckungsgesetz).

Die Ernährung der Knochen und Gelenke hängt wahrscheinlich auch von den Vorderhörnern ab, aber die Wirkung zeigt sich hauptsächlich durch den Einfluss einer Erkrankung auf das Zurückbleiben des Wachsthums der Glieder. Hie und da entwickelt sich in Fällen von Hinterstrangsclerose (progressive Ataxie) eine schmerzlose Gelenksaffection und Zerbrechlichkeit der Knochen. Ist das obere Dorsalmark erkrankt, so können sich Brustbeschwerden in ähnlicher schleichender Weise entwickeln. Dyspnoë kann Veranlassung geben zu der Untersuchung der Brust eines Kranken, welcher sonst über nichts klagt, und es kann Eine Pleurahöhle voll von Flüssigkeit gefunden werden.

Die Ernährung der Haut und der subcutanen Gewebe hängt von Nerven ab, welche in den hinteren, sensiblen Wurzeln verlaufen, aber ob es specielle trophische Nerven gibt, ist unbekannt, und das Centrum, von dem der Einfluss ausgeht, ist auch unbekannt. Es ist zweifelhaft, ob einfacher Verlust der Function der hinteren Wurzeln direct zu Störungen der Ernährung führt. Sie können unter diesen Umständen indirect entstehen; die

Anästhesie beraubt den Kranken der Benachrichtigung von Seiten des Sensoriums für Fälle, in denen eine Lageveränderung nothwendig wäre, um einer Läsion durch Druck vorzubeugen. Gelegentlich aber kommt es auf den geringsten (und sogar ohne jeden) localen Reiz mit ausserordentlicher Schnelligkeit zu Gangrän und Blasenbildung auf der Haut. Das geschieht, wenn es sich um eine Läsion irritativer Art handelt, namentlich bei Zerstörung des Markes in der Höhe des Ursprunges der zu dem betreffenden Theile gehenden sensiblen Nerven und zuweilen, wenn der Sitz der Krankheit höher oben ist, wie in manchen Fällen acuter Myelitis.

Harn- und Kothentleerung. — Das Rückenmark besitzt in der Lumbaranschwellung gelegene Centren für die Verrichtungen der Blase und des Rectums. Es sind wahrscheinlich complicirte Reflexcentren. Das für den Sphincter ani ist das einfachere, aber die Art der Wirkung ist wahrscheinlich bei beiden gleich. In der Wand eines jeden der beiden Organe haben wir Muskelfasern zur Austreibung des Contentums und an ihren Mündungen eine Schliessvorrichtung zur Verhinderung der beständigen Entleerung. Fäces oder Luft im Rectum oder Urin in der Blase erregen das Lumbarcentrum und bringen zwei Wirkungen hervor — Contraction der Wand und Erschlaffung des Sphincters. Dieser Vorgang kann in beträchtlichem Masse vom Willen beeinflusst werden, doch wissen wir noch nicht genau, auf welche Art und Weise der Willenseinfluss geübt wird. Ist die Pyramidenbahn im Rückenmark oberhalb der Lumbarcentren unterbrochen, so kann der Wille keinen Einfluss mehr auf den Reflexvorgang üben; sowie die Fäces das Rectum reizen, werden sie durch den mechanisch ausgelösten Reflex ausgetrieben; sowie sich eine zureichende Urinmenge in der Blase ansammelt, verursacht reflectorische Contraction des Detrusors und Erschlaffung des Sphincters Austreibung des Urins. Das Ergriffensein der willkürlichen Bahn für die Sphincteren geht nicht immer mit einem solchen für die Beine einher. Betrifft die Läsion des Rückenmarks auch den sensiblen Tract, so ist der Kranke der Vorgänge von Seiten der Blase und des Rectums unbewusst. Ist die sensible Bahn intact, so wird der

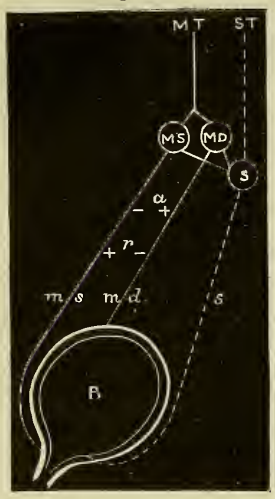
Kranke den Vorgang gewahr, kann ihn aber nicht verhindern. Man sagt oft, es bestehe dann eine permanente Relaxation der Sphincteren, aber das ist nur dann der Fall, wenn die Centren im Lendenabschnitte inactiv oder zerstört sind. Unter solchen Umständen erfolgt Entleerung von Stuhl und Harn, sobald Fäces oder Urin in das Rectum oder die Blase kommen. Der Urin fliesst fortwährend ab, anstatt in Intervallen ausgetrieben zu werden. Beim Rectum ist dies weniger bemerkbar, weil in dasselbe nicht so continuirlich Fäces eintreten wie Urin in die Blase. Durch Indagation kann man jedoch diese zwei Zustände des Rectums unterscheiden. Bei Inactivität der Lumbarcentren erfolgt eine momentane Contraction in Folge der localen Reizung des Sphincters und dann eine andauernde Erschlaffung. Sind aber Reflexcentrum und die von ihm austretenden motorischen Nerven intact, so ist die Einführung des Fingers zuerst von einer Erschlaffung und dann von einer deutlichen tonischen Contraction gefolgt. Ich habe diese Beobachtung erhärtet durch Einführung eines Kautschuk-Cylinders an Stelle des Fingers und Aufschreiben des auf den Cylinder einwirkenden Druckes, indem ich den Cylinder mit einem Schreibapparate in Verbindung brachte, und habe gefunden, dass der Relaxation eine sehr leichte, kurze Contraction vorangeht und eine andauernde tonische Contraction nachfolgt. Die Relaxation kann auch leicht durch irgend einen Reiz auf die Schleimhaut des Rectums oberhalb des Sphincters erzeugt werden.

In allmälig sich entwickelnden Fällen kann man oft den allmälig eintretenden Verlust der willkürlichen Beeinflussung des Vorganges der Harnentleerung genau verfolgen. In manchen Fällen erscheint dieser Verlust der Kraft nicht als Unfähigkeit, die Thätigkeit des Centrums zu hemmen, aber sie zu erregen, und wir haben dann eine Tendenz zur Retention. Manche dieser krankhaften Zustände können am besten verstanden werden, wenn man annimmt, dass das motorische Centrum in der That aus zwei Theilen besteht, dem einen (*M S*, Fig. 13), welcher die Contraction des Sphincters, dem anderen (*M D*), welcher die Contraction des Detrusors unterhält, und dass diese zwei Theile Antagonisten sind: wirkt der eine, so ist der andere gehemmt. So ist de norma

BOSTON MEDICAL LIBRARY

das Centrum für den Sphincter in Wirkung, der Detrusor in Ruhe. Die Wirkung wird durch gleichzeitigen centripetalen Impuls von der Blase aus und einem Willensimpulse vom Hirn aus erzeugt. Dann wirkt das Centrum für den Detrusor und das für den Sphincter hört auf, zu wirken. Ist die willkürliche Bewegung gestört, so kann der centripetale Impuls von der Blase her unzureichend sein und dann tritt Retention ein; in anderen ähnlichen Fällen kann es geschehen, dass das motorische Centrum dem centripetalen Impulse zu leicht nachgibt, und dann besteht reflectorische Incontinenz.

Fig. 13.



Schema des wahrscheinlichen Verhaltens des Centrums für die Harnentleerung.

M T motorische Bahn, *S T* sensible Bahn im Rückenmark, *M S* Centrum und *m s* motorischer Nerv für den Sphincter; *M D* und *m d* Centrum und motorischer Nerv für den Detrusor: *s* zuführender Nerv von der Schleimhaut zu *S*. der sensiblen Partie des Centrums; *B* die Blase. Bei *r* ist der Zustand im Momente der Ruhe gezeichnet. Das Centrum für den Sphincter ist in Wirkung, das für den Detrusor nicht. *a* zeigt das Verhalten während der Blasenentleerung: das Centrum für den Sphinter inactiv, das für den Detrusor in Wirkung.

Geschlechts-Functionen. — Die Leistung der Geschlechtsorgane hängt von der Integrität des Reflexbogens von und zu dem betreffenden Centrum ab: dasselbe liegt auch in der Lumbaranschwellung, aber seine Wirkung hängt eben so von cerebralen (psychischen), wie von Reflexeinflüssen ab. Eine Läsion des Centrums oder der zu- oder abführenden Nerven hebt die Geschlechtsfunction auf. Der Sexualreflex ist jedoch einer von den „oberflächlichen" (Haut)-Reflexen und zeigt mehr die Beschaffenheit dieser als die der tiefen (Muskel)-Reflexe. [1])

Das Centrum ist wahrscheinlich beiderseitig und seine Wirkung ist durch Störung jeder der beiden Hälften gestört. Ist bei höher oben sitzender Erkrankung die Verbindung mit

[1]) Das kann man zuweilen bei der Tabes sehr gut sehen. In seltenen Fällen dieser Krankheit besteht Satyriasis, und in solchen Fällen habe ich einen Zustand von enormer Steigerung der Hautreflexe gefunden.

den psychischen Centren unterbrochen, so kann die Geschlechtsfunction nicht vollkommen ausgeübt werden. Ist die Bahn vom hemmenden Centrum intact, so sind die reflectorischen Geschlechtsfunctionen nicht gesteigert, können sogar herabgesetzt sein; ist aber auch die Bahn von diesem hemmenden Centrum unterbrochen, so sind die geschlechtlichen Reflexvorgänge gesteigert wie die anderen oberflächlichen Reflexe und es kommt zum Priapismus. Ist das Reflexcentrum zum Theile erkrankt, so erfolgt die Geschlechtsfunction ungenügend.

Das Centrum für die Geschlechtsfunctionen befindet sich wahrscheinlich in der Nähe desjenigen für den Cremasterreflex; wir können daher — in einigen Fällen — durch den letzteren Aufschluss über das muthmassliche Verhalten des Geschlechtscentrums, und dadurch mittelbar über das Verhalten der geschlechtlichen Potenz erhalten. Bei der Ataxie locomotrice z. B. erlischt der Cremasterreflex [1]) selten ohne gleichzeitigen Verlust oder wenigstens Abschwächung der Potenz. Die Potenz kann indess vor dem Cremasterreflex schwinden, vielleicht weil sie rascher beeinträchtigt wird.

Hinwieder fand sich in einem Falle von ausgedehnter Erkrankung des untersten und mittleren Antheiles der Lendenanschwellung, vorwiegend der linken Seite, in welchem der Cremasterreflex rechts vorhanden war, links fehlte, die Potenz theilweise, nicht vollständig, erloschen.

Vasomotorische Centren. — Die Rückenmarks-Centren, welche das sympathische und vasomotorische Nervensystem beeinflussen, sind häufig krankhaft afficirt, wodurch Veränderungen in der Temperatur, Vascularisation und Perspiration der einzelnen Körpertheile bedingt werden. Bei Erkrankung der oberen Hälfte der Halsanschwellung, besonders nach plötzlichen Verletzungen kann Hyperpyrexie sich einstellen. Aber diese Symptome sind

[1]) Es muss erwähnt werden, dass der Cremasterreflex bei Erwachsenen zuweilen ohne Vorhandensein einer Erkrankung vermisst wird. Die Bemerkung des Textes bezieht sich auf diejenigen Fälle, in welchen das Fehlen der oberflächlichen Reflexe ein so allgemeines war, dass dasselbe für pathologisch angesprochen werden musste.

heute von geringer diagnostischer Bedeutung, ausgenommen wenn die Erkrankung in der Cervicalregion ihren Sitz hat und die vasomotorische Veränderung im Gesichte auffällt. Dann tritt bei einseitiger Affection unilateral Schweiss und Röthung auf, entsprechend der Thatsache, dass sympathische Fasern für den Kopf aus dem Halsmark entspringen oder dasselbe durchziehen. In denselben Fällen sind die Bewegungen der Iris beeinträchtigt, indem Reizung des cervicalen Sympathicus-Ursprunges Krampf der Radiärfasern (Dilatation), Lähmung des Sympathicus deren Erschlaffung (Contraction der Pupille) bedingt.

In vielen degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes erlischt die Reaction der Pupillen auf Licht, und dabei sind die Pupillen gewöhnlich, aber nicht immer, enge; hingegen contrahiren sich (wie Argyll Robertson zuerst nachgewiesen hat) die Pupillen fast ausnahmslos, wenn eine Accommodationsanstrengung gemacht wird. Die reflectorische Bewegung erlischt, die associirte bleibt erhalten. Wenn in diesen Fällen die Pupillen enge sind, erweitern sie sich nicht auf Hautreizung, wie im gesunden Zustande (Erb). Wahrscheinlich hängen diese Phänomene nicht direct von der Rückenmarkserkrankung ab, entspringen vielmehr einer associirten Degeneration der Centren für die Irisbewegungen in dem oberen Theile der Brücke.

Bei diesem Ueberblick über die wichtigsten Functionen des Rückenmarkes und ihre Störungen haben wir die Hauptsymptome, welche uns in der Diagnose leiten, ins Auge gefasst. Ein oder zwei weitere jedoch sind noch zu erwähnen.

Schmerz, welcher im Rückgrat empfunden wird, kommt gelegentlich bei organischen Rückenmarksleiden vor, ist aber häufiger bei Erkrankungen der Meningen oder Knochen. Allein das häufige Vorkommen von Rückenschmerz bei abdominellen, speciell gastrischen Erkrankungen, sowie bei neuralgischen Affectionen verringert seinen diagnostischen Werth, so lange er allein vorliegt. Es ist vermuthlich keine Uebertreibung, dass von hundert Kranken, welche über Rückenschmerz klagen, neunundneunzig nicht an einer Spinalerkrankung leiden. Ueberdies ist in Fällen von organischer Erkrankung Schmerz weit seltener, wenn das Leiden im

Rückenmarke beginnt, als wenn es in den umhüllenden Geweben seinen Ursprung nimmt. Bei acuter und chronischer Meningitis ist Rückenschmerz etwas häufiges und bei organischer Erkrankung der Wirbelsäule ein constantes Symptom, verbunden mit localer Empfindlichkeit. Dieselbe Combination von localer Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit findet sich aber auch in einigen Fällen von neuralgischen Schmerzen, bei der „Rachialgie". Der Unterschied zwischen diesen beiden Zuständen liegt darin, dass bei organischer Erkrankung sich Zeichen von Lageveränderung an der Wirbelsäule oder von Abnormitäten des Rückenmarks nachweisen lassen.

Eine weit wichtigere Art von Schmerzen sind jene, welche in den Verbreitungsbezirken der sensorischen Nerven auftreten und deshalb als excentrische oder ausstrahlende bezeichnet werden. Sie sind bedingt durch die Reizung der hinteren Nervenwurzeln in ihrem Verlaufe durch die Intervertebrallöcher, durch die Rückenmarkshäute oder durch die Hinterstränge des Rückenmarks. Andere dergleichen Schmerzen scheinen in einigen Fällen von Reizungszuständen der weiter oben im Rückenmarke gelegenen sensorischen Leitungsbahnen abzuhängen.[1]) Es können dumpfe Schmerzen sein, einfach an rheumatische erinnernd, und für solche von den Patienten selbst und ihren ärztlichen Berathern zuverlässig gehalten werden. Die Verwechslung kann um so leichter geschehen, als andere auf Spinalleiden zu beziehende Symptome leicht übersehen werden, und die rheumatoiden Schmerzen in acuten Fällen von fieberhaften Erscheinungen begleitet sein können, in chronischen vom Wetter beeinflusst werden, indem sie bei feuchter und kalter Witterung weit lästiger sind als bei schöner und trockener. Jedenfalls sollten andauernde rheumatische Schmerzen in den Gliedern Verdacht auf ein Spinalleiden erregen, und man sollte nach Symptomen, wie Verlust der motorischen Kraft oder Alteration der Reflexe forschen. In anderen Fällen sind es heftige schiessende Schmerzen, „blitzartig kommend und wieder verschwin-

[1]) Die jüngsten physiologischen Untersuchungen scheinen zu erweisen, dass die Leitungsbahnen des Rückenmarkes nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, gegen locale Reize vollständig unempfindlich sind.

dend", wie die Tabiker sie beschreiben, welche letztere sehr häufig daran leiden. Zuweilen ist es ein plötzlicher localer Stich, ein andermal durchfährt der Schmerz die Gliedmasse.

Der Ort, wo diese verschiedenartigen ausstrahlenden Schmerzen auftreten — Beine, Stamm oder Arme — hängt (wenn die Nervenwurzeln angegriffen sind) von dem Sitze der Krankheit — Lumbar-, Dorsal-, Cervicalregion des Markes — ab. Gelegentlich wird die Erregung nicht als heftiger Schmerz empfunden, sondern als ein schmerzhaftes Gefühl von Beengung, als wenn ein Band fest um eine Gliedmasse oder den Stamm geschnürt wäre, als sogenanntes „Gürtelgefühl". Wenn das Mark in querer Richtung geschädigt ist, so entsteht in der untersten Partie der gesunden Region ein Reizzustand, welcher, auf die Nervenenden projicirt, das Gürtelgefühl verursacht. Sind die Nervenwurzeln durch (cariöse oder krebsige) Erkrankung der Wirbel gereizt, so ist der Schmerz ungemein heftig und wird durch Bewegung („Paraplegia dolorosa") bedeutend gesteigert.

Wann immer ausstrahlende Schmerzen vorhanden sind, kann der betroffene Theil gesteigerte oder verminderte Empfindlichkeit besitzen. Etwas ebenso gewöhnliches sind spontane Sensationen, Empfindungen von „Taubsein", „Nadelstichen", „Pelzigsein", „Ameisenlaufen" u. dgl. Die Umstände, unter denen dieselben auftreten, sind verschiedenartig, aber man sollte sie nie leichtfertig übersehen.

Spasmus. — Muskelkrampf kommt in vielen Fällen von Rückenmarkserkrankung vor. Er kommt durch übermässige Arbeit der motorischen Centren zu Stande. Anfangs, vielleicht, ist eine „verminderte Widerstandsfähigkeit" dieser Centren die Ursache, aber schliesslich erleidet ihre functionelle Leistung (sammt der zu Grunde liegenden Ernährung), wie es scheint, eine dauernde Störung. Die motorischen Centren sind, wie wir sahen, sowohl Theile der Reflexcentren, als auch Endigungen der Bahnen für Willensimpulse. Daher kann der spinale Krampf einerseits durch periphere Eindrücke, andererseits durch die Intention zu willkürlichen Bewegungen veranlasst werden. In einzelnen Fällen scheinen, besonders während des Schlafes, Anfälle ohne Veranlassung sich einzustellen. Allerdings ist während des Schlafes die Reflexthätigkeit des Rückenmarks leichter

erregbar und es hat seine Schwierigkeit, ganz schwache reflexauslösende Reize auszuschliessen. Als acutes Symptom ist der Krampf in seinem Vorkommen lediglich beschränkt auf Meningitis und einige sehr seltene Formen von functioneller Störung. Bei der Meningitis ist der Krampf augenscheinlich ein Reflex, ausgelöst durch Reizung der Meningealnerven. Bei chronischen organischen Erkrankungen ist Krampf gewöhnlich ein spätes Symptom von allmäliger Entfaltung, dessen reflectorischer Charakter oft deutlich verfolgt werden kann, besonders dann, wenn die reflectorische Muskelthätigkeit excessiv wird, was, wie bereits auseinandergesetzt wurde, bei absteigender Degeneration der Seitenstränge vorkommt und auf letztere hinweist (siehe Seite 33). Die Zunahme der musculären Reflexthätigkeit zeigt sich zuerst in jener übermässigen Reizbarkeit, welche durch passive Dehnung hervorgerufen werden kann (verstärktes Kniephänomen, Fussclonus); dieselbe kann nach einer Woche oder 10 Tagen deutlich erkennbar sein. Eine weitere Zunahme führt zu gelegentlicher „Steifheit" in den Beinen, besonders zur Nachtzeit; und schliesslich entwickelt sich ein beträchtlicher Grad von Spasmus, ein Zustand, den wir „spasmodische oder spastische Paraplegie" nennen. Jeder periphere Reiz, oberflächlich oder tiefliegend, z. B. Kneifen der Haut oder plötzliche Muskelanspannung kann dann Krampfzustände auslösen. Der Versuch, den Fussclonus hervorzurufen, kann eine solche Muskelsteifheit bewirken, dass kein Clonus zu Stande kommt. In den meisten Fällen hat der Krampf extensorischen Charakter und hängt offenbar mit jenem Reflexmechanismus zusammen, welcher dazu dient, die Beine bei aufrechter Stellung gestreckt zu erhalten. In gesundem Zustande wird die Spannung der Muskeln in einer Art Gleichgewichtszustand erhalten durch einen reichen Reflexbogen, dessen Impulse von den Muskeln, zum Theile — möglicherweise — von den Gelenken ausgehen. Bei spastischer Paraplegie wird ein ähnlicher, nur viel intensiverer Streckkrampf lediglich durch dieselbe Stellung der Glieder erzeugt; in der Beugestellung kann jener nachlassen, aber sobald die Gliedmasse passiv gestreckt wird, werden die Muskeln steif und jene kann nur mit beträchtlicher Kraftanstrengung wieder gebeugt werden. Es ist wie beim Oeffnen eines Federmessers: sobald

die Klinge vollkommen aufgebogen ist, schnappt sie ein. Man hat dies daher „Schnappmessersteife" genannt. Häufig fixirt der Krampf beide Beine an das Becken, so dass, wenn das eine vom Lager erhoben wird, das zweite alsbald sich mit erhebt. Derselbe Streckkrampf kommt zu Stande, wenn der Kranke zu stehen versucht und ermöglicht oft einem Kranken, die aufrechte Stellung zu behalten, dessen Willenskraft ohne Mithilfe des Krampfes nicht dazu hinreichen würde. In einigen Fällen, besonders während des Schlafes wiegen die Beugekrämpfe vor, Hüft- und Kniegelenke werden stark gebeugt. Worauf der Unterschied in der Krampfform beruht, ist nicht bekannt. Früher wurden Spasmen, vornehmlich Beugespasmen, als Zeichen von „chronischer Meningitis" aufgefasst, weil die acute Meningitis von solchen begleitet wird. In vielen dieser Fälle finden sich jedoch keine weiteren Zeichen einer Meningealerkrankung.

Gelegentlich tritt der Spasmus als heftiger Paroxysmus auf, erst tonisch, dann clonisch, durch schwache periphere Reize ausgelöst, in einigen Fällen scheinbar spontan: „Spinale Epilepsie" Brown-Séquard's. Die Aehnlichkeit mit einem epileptischen Anfalle ist jedoch keine vollständige und der lebhafte clonische Krampf hängt von genau denselben Umständen ab, wie der Fussclonus. Der periphere Eindruck erregt einen heftigen tonischen Krampf; ist dieser vorüber, so genügt die Anspannung des unvollständig erschlafften Muskels, clonische Contractionen auszulösen, gleichwie die passive Streckung bei der gewöhnlichen Methode den Fussclonus zu erzeugen, und wir erhalten eine Reihe von heftigen clonischen Contractionen im Gefolge des tonischen Krampfes. Am ersichtlichsten ist der Effect am extensor quadriceps genus. Manchmal ist der initiale Tonus nur schwach, und der Spasmus scheint lediglich aus clonischen Zuckungen zu bestehen.[1])

Auf diese Art weisen diese spasmodischen Phänomene auf die Integrität der Reflexbahnen und eine gesteigerte Function der Reflexcentren hin. Diese Functionssteigerung ist in chronischen

[1]) Es muss daran erinnert werden, dass der Ausdruck „Spinale Epilepsie" in Frankreich fälschlich auf den Fussclonus bezogen wurde.

Fällen der Effect einer oberhalb in den Seitensträngen gelegenen Erkrankung; die Degeneration ihrer Fasern steigt zu den tiefer gelegenen Centren innerhalb der grauen Substanz hinab und ergreift in letzterer vermuthlich Gebilde, welche die musculären Reflexe hemmen (siehe Seite 33). Die gradweise Entfaltung der Functionssteigerung lässt annehmen, dass letztere in den meisten Fällen aus Veränderungen entspringt, welche aus dieser Degeneration hervorgehen. Wenn die Hemmung auf diese Weise beseitigt ist, führt die excessive Reflexthätigkeit allmälig zu einer, wenn der Ausdruck zulässig ist, functionellen Hypertrophie der Centren, welche andauernde und heftige Spasmen bedingt.

Blosse Muskelsteife, zu wenig ausgesprochen, um mit dem Ausdruck Spasmus bezeichnet zu werden, kommt ebenfalls bei einigen Formen von Rückenmarkserkrankung vor, speciell in Fällen von Muskelatrophie (Degeneration der Vorderhörner) und entspricht einer gleichzeitigen oder (nach Charcot) vorausgegangenen Entartung der Seitenstränge. Andauernde Verkürzung (Contractur) erleiden auch die Antagonisten gelähmter Muskeln, nur hie und da durch Functionssteigerung in Folge eines centralen Leidens. In Folge dessen nehmen die Knie Beugestellung an, die Fersen werden hinaufgezogen. Die letztere Form von Muskelsteife, welche auf primärer Functionssteigerung beruht, ist immer mit mehr oder weniger allgemeinem Spasmus der Gliedmasse verbunden — ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal von jenem Verhalten, bei welchem die Verkürzung ausschliesslich durch die Lähmung der den contrahirten Muskeln entgegenwirkenden Musculatur bedingt ist. Man findet eine andauernde Contractur der Wadenmuskeln als Theilerscheinung der „spastischen Paraplegie", zuweilen bei Erwachsenen, häufiger ist sie jedoch bei Kindern.

III. Durch die Localität der Erkrankung gegebene Merkmale:

Anatomische Diagnose.

Wir können nun in Kürze erwägen, wie die Symptome, welche wir bisher kennen gelernt haben, sich gruppiren, je nach den verschiedenen erkrankten Regionen des Rückenmarks. Die verschiedenen Symptome und ihre Bedeutung wurden bereits im Detail besprochen, so dass wir dieselben nur zu nennen brauchen. Einige Veränderungen des Markes betreffen gewisse Gewebe (weisse Stränge, graue Substanz) in vorwiegend verticaler Ausdehnung, während die anderen Gewebstheile normal sind. Solche Affectionen wurden „System-Erkrankungen" genannt; andere, in ihrer verticalen Ausdehnung sehr beschränkte, heissen „Herd-Erkrankungen". Letztere können auf eine Gewebsart beschränkt sein oder eine beträchtliche Ausdehnung in querer Richtung, selbst durch die ganze Dicke des Markes besitzen: „totale transversale Erkrankungen". Erkrankungen, welche blos gewisse Gewebstheile ergreifen und weder ausgedehnte System-Erkrankungen, noch begrenzte Herderkrankungen sind, werden „partielle Erkrankungen" genannt. Es ist passend, mit denselben zu beginnen.

1. Vorder-Seitenstränge. — Vorderseitenstrangs-Erkrankungen bewirken Verlust oder Beeinträchtigung der Willensimpulse unterhalb der Läsion, absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen und Functionssteigerung der unteren Centren, besonders jener, welche zu den Reflexvorgängen in Beziehung stehen. Diese Functionssteigerung kann sich blos als ein Uebermass der Muskelcontractionen erweisen oder sie steigert sich bis zu Spasmen und zur Steifheit — zu spastischer oder spasmodischer Paraplegie. Atrophie tritt erst auf, wenn die Degeneration, von den Seitensträngen ausgehend, die motorischen Nervenzellen und die Vorderhörner ergreift. Dann haben wir eine Combination von Spasmus und Atrophie, und in dem Maasse, als die Erkrankung der Vorderhörner fortschreitet und die Nervenzellen leiden, schwinden Krampf

und Steifheit. Ist die Erkrankung auf die genannten Stränge (oder gar die Pyramidenbahnen) beschränkt, so stellt sich keine Sensibilitätsstörung oder Incoordination ein. Die Symptome der „spastischen Paraplegie" können aus primärer, auf die Seitenstränge beschränkter Degeneration hervorgehen; aber solche Fälle sind selten, in der Regel ist eine mehr oder minder ausgebreitete Herderkrankung in irgend einem Querschnitt des Rücken- oder Halsmarkes das Primäre und die Degeneration der Seitenstränge ist secundär. Der Nachweis dieser letzteren Form findet seine Begründung erstens in dem Umstande, dass die Symptome gleich im Beginne plötzlich oder sehr rasch auftreten, während die primäre Sclerose sich nur allmälig ausbreitet und eine rasch sich entwickelnde Läsion immer herdweise auftritt; zweitens durch die in der Regel beobachtete Thatsache, dass zu irgend einer Zeit oder in irgend einer Region eine Schädigung auftritt, welche hinter den Seitensträngen ihren Sitz hat. Der Beweis dafür ist das Mitbetroffensein der Sensibilität oder die Störung der centralen Functionen des Markes in der Höhe der Läsion. Eine primäre Sclerose der Seitenstränge zu vermuthen, sind wir nur dann berechtigt, wenn ein solcher Befund oder die Anamnese einer ausgebreiteten Herderkrankung fehlt und wenn die Affection sich sehr langsam entwickelt hat; sicher sind wir ihres Vorhandenseins nur, wenn die Arme in derselben Weise und später erkranken wie die Beine. Wir müssen nur erinnern, dass die absteigende Lateralsclerose mit secundären spasmodischen Phänomenen in den Gliedern auch durch Schädigung der motorischen Bahnen oberhalb ihrer Kreuzung im verlängerten Marke, in der Brücke oder den motorischen Antheilen der Hirnhemisphären entstehen kann. Gelegentlich entwickelt sie sich nach beiderseitiger Schädigung der Gehirnoberfläche bei schwerer Geburt.

Gewisse Läsionen können die motorischen Bahnen nur leicht schädigen und beeinträchtigen die Leitung in eigenthümlicher Weise, indem sie sich augenscheinlich in den verschiedenen Fasern ungleich gestalten. In Folge dessen ist die Thätigkeit der verschiedenen Muskeln in einem Missverhältniss und an Stelle einer im Gleichgewicht befindlichen, coordinirten haben wir eine unregel-

mässige, schleuderhafte Bewegung. Dies sieht man speciell, wenn unregelmässige, kleine sclerotische Herde das Mark durchsetzen — bei der disseminirten oder inselförmigen Sclerose; und nach den Untersuchungen Charcot's scheint jene unregelmässige Leitung auf einem ungleichmässigen Schwund der Markscheiden bei erhaltenen Axencylindern zu beruhen. Ein ganz ähnliches Symptom kann durch Druck auf motorische Bahnen — z. B. durch eine Neubildung — erzeugt werden. Nicht selten ist diese „disseminirte" oder „inselförmige" Sclerose einer Region mit einer Systemerkrankung der anderen combinirt. Eine gelegentliche Combination z. B. ist die von schleudernden Bewegungen der Arme (Folge von inselförmiger Sclerose des Halsmarkes) und ataktischer Incoordination der Beine (lumbare Hinterstrangsclerose); oder von schleudernder Incoordination der Arme mit Schwäche und Krampfzuständen in den Beinen (lumbare Seitenstrangsclerose). In letzterem Falle ist die Lateralsclerose einfach „absteigend", die Folge der durch inselförmige Sclerose höher oben erfolgten Schädigung der Pyramidenbahnen. Man erinnere sich daran, dass die inselförmige Sclerose zuweilen nur Herabsetzung der Muskelkraft bewirkt, sowie gleichmässige, nicht unregelmässige Leitungshemmung, speciell wenn sie die Dorsalregion betrifft. In solchen Fällen können wir ausser Stande sein, ihre Symptome von jenen einer diffusen weitverbreiteten Degeneration zu unterscheiden.

2. Hinterstränge. — Bei Hinterstrangsclerose kommt es zu Coordinationsstörungen ohne Einbusse der motorischen Kraft; ausstrahlende Schmerzen, abnorme Sensationen und herabgesetzte Reflexe sind die Folge der Miterkrankung der sensorischen Wurzeln. Alle diese Symptome sind bedingt durch Erkrankung der Hinter-Aussenstränge (Zone der hinteren Wurzeln [1]). Erkrankung der

[1]) Es muss erwähnt werden, dass nach neueren Untersuchungen, insbesondere von Pierret und Déjerine nicht selten selbstständige Degenerationen der peripheren sensorischen Nerven vorkommen. Inwieweit die Symptome der Erkrankung hievon abhängen, ist bisher nicht klargestellt. Das Verhalten scheint nicht constant zu sein, und der Effect ist vermuthlich derselbe, ob die Nervenfasern peripherisch oder innerhalb der Hinterstränge des Rückenmarks krankhaft afficirt sind.

Hinter-Innen-Stränge gibt zu keinen bekannten Symptomen Veranlassung.

Die Hinterstränge können von jedwedem pathologischen Process betroffen sein; sie sind häufig der Sitz primärer Degeneration (Sclerose), jener Veränderung, welche der gewöhnlichen Ataxie locomotrice zu Grunde liegt. Die Symptome dieses Leidens zeigen gewöhnlich folgenden Verlauf: Verlust der myotatischen Contractionen, speciell des Kniephänomens, Schmerzen, Coordinationsstörung, Herabsetzung der Sensibilität, Impotenz, Schwinden der Hautreflexe (welche im Beginne gesteigert sein können), Affectionen der Sphincteren und gelegentlich Ernährungsstörungen der Knochen und Gelenke.

So lange die Erkrankung auf die Hinterhörner beschränkt ist, bleibt die motorische Kraft ohne Einbusse erhalten. Greift sie jedoch auf die Vorderhörner über, so verbindet sich Schwäche und Atrophie der Musculatur mit der Ataxie. Oder es können die Seitenstränge gleichzeitig mit den Hintersträngen afficirt sein; dann haben wir neben der Ataxie Muskelschwäche, aber keine Atrophie. Die Erkrankung der Seitenstränge kann, wie ich oben auseinandergesetzt habe, Steigerung der Sehnenreflexe bedingen und so kann diese Steigerung mit mangelhafter Coordination einhergehen, indem die Schädigung der hinteren Wurzeln in diesen Fällen nur leicht ist, vielleicht ganz fehlt (siehe S. 39). Auf diese Weise kann die Anomalie der Ataxie mit thatsächlichem Schwund der motorischen Kraft, mit Steigerung des Kniephänomenes statt Herabsetzung einhergehen, und selbst der „Front-tap-Reflex“ sowie der Fussclonus ausgelöst werden.

Mit der primären Degeneration der Hinterstränge sind gewisse andere Symptome vergesellschaftet, welche ihr Vorkommen gleichzeitigen anderweitigen Degenerationen verdanken. Die wichtigsten derselben sind der Verlust des Irisreflexes auf Licht, welcher ungemein häufig ist, Verlust der Accommodation, ein selteneres Vorkommniss und gelegentlich Sehnervenatrophie.

Eine bemerkenswerthe Thatsache ist die Neigung der Hinterstränge zur Degeneration. Dieselben regeneriren sich viel schwerer und degeneriren rascher als irgend ein anderer Gewebstheil des

Rückenmarkes. Eine locale Läsion kann der Ausgangspunkt einer Degeneration sein, welche schliesslich dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung ergreift. Eine Schädigung, welche die ganze Dicke des Markes betrifft, kann überall sonst verschwinden, und nur in den Hintersträngen persistiren und in denselben sich weiter verbreiten. In solchen Fällen sehen wir die Ataxie auf die Einbusse der motorischen Kraft folgen. Die Bewegung kehrt zurück, aber ohne Coordination.

3. Vorderhörner. — Die Vorderhörner enthalten jene Ganglienzellen, welche, wie schon erwähnt wurde, erstens der Ernährung der von ihnen ausgehenden motorischen Nervenbahnen sowie folgerichtig der Musculatur vorstehen, zweitens ein Zwischenglied bilden auf der Bahn der Willensimpulse vom Gehirn zu den Muskeln; drittens einen Theil des Reflexbogens, wahrscheinlich auch des Reflexcentrums darstellen, durch welche die Muskeln unter einander verbunden sind.

Daher erhalten wir als Folge einer Erkrankung der Vorderhörner erstens Degeneration der motorischen Nerven und Muskelatrophie; zweitens Verlust des Willenseinflusses, i. e. Paralyse der betreffenden Muskeln; drittens Verminderung oder Aufhebung aller Reflexe, an welchen diese Muskeln betheiligt sind.

Die Ausdehnung dieser Symptome, ob ein- oder beiderseitig, ob viele oder wenige Muskeln betreffend, hängt genau von der Ausbreitung der Erkrankung im Rückenmarke ab.

Von den drei Symptomen ist die Atrophie entschieden das wichtigste. Paralyse kann von einer wo immer gelegenen Erkrankung der motorischen Bahn herstammen, z. B. von einer höher oben gelegenen Affection der Seitenstränge. Aufhebung der Reflexe kann von einer wo immer gelegenen Affection im Reflexbogen herrühren, z. B. von einer Erkrankung der sensorischen Fasern inner- oder ausserhalb des Rückenmarks. Aber Muskelschwund hängt einzig und allein von einer Läsion der motorischen Ganglien ab oder von einer Läsion der motorischen Nerven, welche die Muskeln von dem Einflusse jener Zellen trennt. In den meisten Fällen sind wir im Stande, letzteren Umstand (durch Anzeichen, die gegenwärtig nicht besprochen werden sollen) aus-

zuschliessen; auf diese Weise ist der Ernährungszustand der Musculatur von höchster Bedeutung für die Beurtheilung des Zustandes der Vorderhörner des Rückenmarkes. Um ihr Verhalten näher kennen zu lernen, bestimmen wir die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, entsprechend den bereits erörterten Principien.

So oft wir Atrophie vorfinden und den Schluss ziehen, dass eine Erkrankung der Vorderhörner vorliegt, haben wir zunächst zu erforschen, ob die motorische Schwäche in einem Verhältnisse zum Muskelschwund steht, d. h. ob die Schwäche blos auf Rechnung der Affection der grauen Substanz kommt, oder ob sie in solchem Uebermasse vorliegt, dass noch eine weitere Erkrankung in den motorischen Bahnen angenommen werden muss.

Bei acuten Erkrankungen der Vorderhörner geht die Paralyse der Atrophie vorher. Die plötzliche Unterbrechung der motorischen Leitung verursacht sofortigen Verlust der motorischen Kraft. Der Muskelschwund folgt erst auf die Degeneration der motorischen Nerven, welche 8—10 Tage nach Verlust der motorischen Kraft auftritt. Bei chronischen Erkrankungen entwickelt sich Muskelschwund und Schwäche gleichmässig.

Chronische Vorderhornerkrankung ist häufig mit einer der absteigenden Degeneration ähnlichen Erkrankung der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) combinirt.

Charcot vermuthet, dass in diesen Fällen die Degeneration der Seitenstränge primär ist, weil ihr Symptom, die Muskelsteife, dem Symptome der Vorderhornerkrankung, dem Muskelschwunde vorangeht, und nennt die Affection „amyotrophische Lateralsclerose“. Es ist jedoch möglich, dass diese Annahme noch einer Prüfung bedarf, und dass wenigstens manchmal die Degeneration der Seitenstränge auch secundär auftritt oder mit der Vorderhornerkrankung parallel einhergeht. Immerhin erstreckt sie sich häufig auf Fasern, welche ausserhalb des Bereiches der entarteten Vorderhörner liegen, und kann demnach Muskelschwäche und Krampf in den Gliedern unterhalb der Region der Muskelatrophie verursachen.

So finden wir Schwund in den Armen mit Schwäche und spastischen Zuständen in den Beinen, und selbst, wie ich gesehen

habe, Schwund der Schultergürtelmuskeln mit Schwäche ohne Schwund in den Händen gepaart.

Eine Läsion der Vorderhörner verursacht an sich niemals Störung der Sensibilität. Auch Läsionen dieser Gegend können allerdings benachbarte sensorische Partien (Hinterhörner oder sensible Bahnen) in Mitleidenschaft ziehen und so „ausstrahlende Schmerzen" häufig rheumatischen Charakters veranlassen. Eigentliche Aufhebung der Sensibilität verbunden mit Schwund spricht, besonders bei unregelmässiger Ausbreitung für Schädigung der Nervenwurzeln ausserhalb des Rückenmarkes und somit eher für eine Erkrankung der Meningen als des Markes selbst.

4. Einseitige Läsionen. — Dieselben beeinträchtigen die Leitung der motorischen Impulse der betreffenden Seite und veranlassen auf diese Weise einseitige Muskelschwäche, „Hemiparaplegie" oder „spinale Hemiplegie" und häufig einseitige absteigende Sclerose mit ihren Symptomen in der betroffenen Extremität. Ob auch in der anderen Extremität (bei genau einseitiger Läsion) Muskelschwäche auftritt, hängt von der Zahl von Pyramidenfasern ab, welche, auf der „ungekreuzten Pyramidenbahn" verlaufend, an der Läsionsstelle noch nicht decussirt sind, was bei verschiedenen Individuen, wie wir gesehen haben, variirt. Man muss sich jedoch vor Augen halten, dass bei einseitigen Läsionen auch die gegenüber liegende Hälfte des Markes häufig in leichtem Grade geschädigt ist und daher die Symptome selten auf ein Bein beschränkt bleiben. Eine Störung der Sensibilität findet auf der der Motilitätsstörung entgegengesetzten Seite, aber nicht ganz bis zur Höhe der Läsion hinauf statt, denn die Decussation der sensiblen Bahnen findet nicht unmittelbar, sondern etwas oberhalb ihrer Eintrittsstelle in das Mark statt. Zuweilen finden wir allerdings Störungen der Sensibilität und Motilität auf derselben Seite. Dies ist häufig der Fall, wenn die Lähmung nur das Bein betrifft; wahrscheinlich ist dann die Läsion so gelegen, dass sie die sensiblen Fasern vor ihrer Kreuzung ergreift.

5. Totale transversale Läsion. — Eine totale transversale Läsion des Rückenmarks trennt, auch wenn sie in verticaler Richtung beschränkt ist, auf jeder Höhe die ganze unterhalb der

Läsion befindliche Partie des Rückenmarkes vom Gehirn und hat, so weit Wille und Wahrnehmung in Betracht kommen, denselben Effect, als wenn diese Partie zerstört wäre. Ein Schnitt quer durch das Mark in der Mitte der Cervicalanschwellung z. B. lähmt alle Theile unterhalb des Halses mit Ausnahme des Zwerchfells. Daher gibt uns die Ausbreitung der Lähmung Aufschluss nur über die obere Grenze der Läsion. Diese lässt sich auch erschliessen aus der Lage des Gürtelgefühls, der ausstrahlenden Schmerzen oder der Zone gesteigerter Empfindlichkeit, welche Erscheinungen auf Reizung der am untersten Ende des oberen Rückenmarks-Segmentes entspringenden sensiblen Wurzeln zu beziehen sind — ein wichtiges Zeichen, wenn die Läsion in der Dorsalregion ihren Sitz hat, wo die genaue Begrenzung der motorischen Schwäche schwer zu erkennen ist.

Es ist indess von Wichtigkeit, die Symptome zu kennen, welchen wir bei Erkrankung verschiedener Querschnitte begegnen. Diese sind aus der beifolgenden Zeichnung sammt Tabelle (Fig. 14) ersichtlich und können mit der folgenden Beschreibung dem Verständnisse näher gerückt werden.

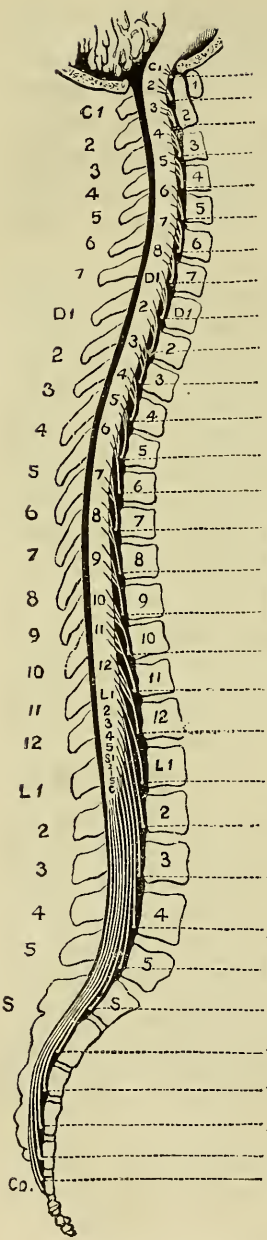
Die Diagnose des obersten Querschnittes der Läsion ergibt sich aus dem Verluste der motorischen und sensiblen Functionen, welche aus den ersten zwei Rubriken ersichtlich sind. Die tiefst gelegenen Nerven versorgen Anus und Perineum. Die die Haut und Muskeln des Beines und Fusses versorgenden Nerven stammen aus dem 1.—3. Sacralnerven und werden durch eine Läsion geschädigt, welche die untere Hälfte der Lendenanschwellung betrifft. Wir bemerken jedoch, dass die Haut der Innenseite des Beines nicht aus dieser Quelle versorgt wird und unversehrt bleiben kann, wenn die Aussenseite des Beines und Rückseite des Schenkels der Empfindung verlustig gegangen sind. In der Mitte der Lendenanschwellung entspringen die Nerven, welche im Lumbosacralmark eintreten, und vermuthlich für die Beuger des Knies, für die Hüftmuskeln, soweit sie aus dem Sacralgeflecht versorgt werden, die Glutaei, den Quadratus, die Gemelli bestimmt sind und die Haut des unteren Theiles der Glutaealregion versorgen. Diese Theile werden demnach durch Erkrankung der Mitte der Lenden-

anschwellung gelähmt, während Muskeln und Haut der Vorderseite des Schenkels unversehrt bleiben. Letztere leiden, wenn die Krankheit die obere Hälfte der Lendenanschwellung betrifft, den Ursprung der vorderen Cruralnerven (Rectus etc.) und des N. obturatorius (Adductoren). Die Haut der oberen und äusseren Schenkelpartien verliert ihre Sensibilität gleichzeitig mit der dem Scrotum und der Schamgegend angehörigen Partie nur, wenn die Erkrankung die höchst gelegenen Theile der Lendenanschwellung betrifft, von wo die drei ersten Lumbarnerven entspringen; gleichzeitig werden auch die Beuger der Hüftgelenke gelähmt. In dem Verhältnisse als die Erkrankung höher in die Dorsalregion hinaufreicht, steigen die Symptome höher den Stamm hinan, und bestimmen genau die Höhe der Läsion durch Verlust der Hautempfindlichkeit und durch Beeinträchtigung erst der Bauch-, dann der Intercostalmuskeln. Der Nabel entspricht dem X., die Gegend des Proc. ensiformis dem VI. und VII. Dorsalnerven. Wenn die Erkrankung den untersten Theil der Cervicalanschwellung erreicht (die I. Dorsalnerven), finden wir die ersten Symptome in der oberen Extremität, aber nicht, wie man erwarten könnte, in den Schultergürtelmuskeln, sondern an der Hand. Die erste Starrheit findet sich am kleinen Finger, die erste Muskelschwäche an den Binnenmuskeln der Hand. Höher hinaufsteigend ergreifen die Symptome den Arm mit einer gewissen Einförmigkeit, ohne Rücksicht auf die Nervenvertheilung. Ist die Mitte der Cervicalanschwellung erreicht (der V., VI., VII. Cervicalnerv), so ergreift die Lähmung die Schultermuskeln und den Serratus ant. major und es stellt sich allgemeiner Verlust der motorischen Kraft und der Empfindung, Anästhesie ein. Oberhalb des Querschnittes des VI. Paares bekommen wir den Trapezius und Sternomastoideus einigermassen geschwächt, indem die spinalen Fasern des Accessorius, welche die genannten Muskeln unzweifelhaft versorgen, theilweise aus diesem Theile des Markes entspringen. Am IV. und V. Cervicalnerven anlangend, wird der tiefer gelegene Theil des Halses anästhetisch und das Zwerchfell hört auf zu functioniren. Hier könnte unsere Localisation ihr Ende finden, denn totale transversale Läsionen an dieser Stelle sind nothwendig tödtlich. Für eine

kurze Zeit jedoch können die Sternocleidomastoidei und Scaleni noch Luft in den Thorax bringen, aber nicht in genügender Menge, um das Leben mehr als einige Tage hindurch zu fristen. Aber begrenzte Läsionen können noch weiter oben stattfinden, und dann bekommen wir vollständige Kraftlosigkeit der den Kopf bewegenden Muskeln, des oberen Theiles vom Trapezius und Sternomastoideus und anderer am Occiput haftenden Muskeln, sowie Sensibilitätsstörungen am Halse und an jenen Theilen des Kopfes, welche nicht vom Quintus versorgt werden.

Die Ausdehnung der Läsion nach abwärts ist aus der Beeinträchtigung der leitenden Functionen des Markes, der sensorischen oder motorischen Paralyse nicht zu erschliessen; um über dieselbe etwas zu erfahren, müssen wir die Functionen des Rückenmarkes als Centralorgan prüfen und erforschen, in wie weit dieselben in der gelähmten Gegend beeinträchtigt sind — wir haben speciell den Ernährungszustand der Muskeln und die Reflexthätigkeit ins Auge zu fassen. Der Ernährungszustand der Muskeln und ihre Reizbarkeit geben uns Aufschluss darüber, inwieweit die Vorderhörner mitergriffen sind, und letztere zeigt uns, wie ich (S. 42) auseinandergesetzt habe, ob sie in die primäre Läsion einbezogen oder secundär afficirt sind. Die Beziehung der verschiedenen Muskelgruppen zum Rückenmark ist in der ersten Rubrik der Tabelle ersichtlich gemacht. Das Erhaltensein der Reflexthätigkeit beweist die Integrität der Reflexbögen und das Studium der oberflächlichen Reflexe des Stammes ist besonders belehrend in dieser Hinsicht. Die Reihe der Reflexe und die Beziehung eines jeden zum Mark ersieht man aus der dritten Rubrik der Tabelle; die myotatischen Muskelcontractionen sind in Cursivschrift an denjenigen Stellen gedruckt, welche den Centren gegenüberliegen, deren Einfluss für ihre Hervorbringung wesentlich ist. Ueberwiegen der oberflächlichen Reflexe bedeutet einen Abgang des die Reflexcentren hemmenden Einflusses des Gehirns und ausgeprägtes Ueberwiegen der Muskelreflexe lässt das Vorhandensein einer absteigenden Degeneration zu den Seitensträngen annehmen.

Fig. 14.



Motor.	Sensitiv.	Reflect.
Stern. mastoid.		
Trapezius	Hals- u. Kopfhaut	
Zwerchfell	Hals u. Schulter	
Serratus		
Schulter-Muskel	Schulter	Scapular-Reflex
Arm-Muskel	Arm	Scapular-Reflex
Hand-Muskel	Hand	Scapular-Reflex
(ulnar u. unten)		
Intercostal-Muskeln	Vorderseite des Thorax	Epigastr.-Reflex
Intercostal-Muskeln	Magengrube	Epigastr.-Reflex
Bauchmuskeln	Abdomen (Nabel: X)	Bauchdecken-Refl.
Bauchmuskeln	Hintertheil, obere Hälfte	Bauchdecken-Refl.
	Scham u. Scrotum (Vordertheil)	
Flexoren, Hüfte	Scheukel Auss.-Seite	Cremaster-Reflex
Extensoren, Knie	Scheukel Vord.-Seite	Kniephänomen
Adductoren der Hüfte	Scheukel Innen-Seite	
Abductoren der Hüfte	Unterschenkel, innerer Hintertheil, untere Hälfte	Gluteal-Reflex
Extensoren(?) der Hüfte	Unterschenkel, innerer Hintertheil, untere Hälfte	Gluteal-Reflex
Flexoren. Knie (?)	Rücks. d. Schenkels	
Unterschenkelmuskeln f. d. Fuss	Bein u. Fuss mit Ausnahme der Innenseite	Fussclonus
Perineal- u. Anal.-Muskeln	Bein u. Fuss mit Ausnahme der Innenseite	Plantar-Reflex
	Perineum u. Anus	
	Haut zwischen Steissb. und Anus	

Schema und Tabelle zur annähernden Darstellung der Beziehung der verschiedenen motorischen, sensorischen und Reflex-Functionen des Rückenmarkes zu den Spinalnerven.

IV. Nachweis der Natur der Erkrankung: „Pathologische Diagnose".

Als letzter Theil unseres Gegenstandes erübrigt die Betrachtung der Elemente der sogenannten pathologischen Diagnose, durch welche wir nach Bestimmung des Sitzes der Läsion ihre Natur zu erkennen bestrebt sind. Zu diesem Zwecke beachten wir vorerst, in welcher Reihenfolge die Symptome auftreten und sich entwickeln, zum zweiten die Lage und Vertheilung der Läsion, drittens alle causalen oder associirten Verhältnisse, welche vorhanden sein mögen.

Wir können die primären Krankheitszustände in folgende Formen gruppiren:

a) Gefässerkrankungen: Gefässzerreissung als Ursache von Hämorrhagie; Gefässverschluss durch Thrombose oder Embolie (letztere sehr selten).

b) Entzündung: acute oder chronische „Myelitis", erstere Erweichung verursachend. Es ist gebräuchlich, alle Formen von Erweichung „Myelitis" zu nennen; wir wissen aber nicht, in wie weit dieselben entzündlichen Ursprunges, oder, wie im Gehirn, durch Gefässverschliessung bedingt sind. Einige chronische Entzündungen werden nicht von Erweichung begleitet.

c) Degeneration und „Sclerose", bei welcher die Nervenfasern schwinden und das Bindegewebe (Neuroglia) wuchert.

Der Terminus „Sclerose" ist etymologisch nicht correct, weil der durch Wucherung der bindegewebigen Elemente beeinträchtigte Theil oft weicher als de norma ist; doch ist der Ausdruck allgemein angenommen. In einigen Fällen scheint die Veränderung in den Nervenfasern, in anderen im Bindegewebe zu beginnen. Einige Arten von Degeneration stellen allmälige Uebergänge (hier wie überall) in chronische Entzündung dar, und der Ausdruck „chronische Myelitis" wird zuweilen auf leichte Degenerationsformen angewendet. Andererseits kann der Zustand der „Sclerose" aus Entzündung hervorgehen. Der Ausdruck hat somit zwei Bedeutungen, die eines pathologischen Processes und die eines pathologischen

Verhaltens, welches aus mehr als einer krankhaften Veränderung hervorgehen kann. Hier soll der Ausdruck, wenn nicht näher bezeichnet, den Process bedeuten.

Es ist von Wichtigkeit, zu bemerken, dass die Ausdrücke Degeneration und Sclerose nicht dasselbe bedeuten. Der primären Degeneration der Nervenfasern folgt nach Wochen oder Monaten ein Ueberwuchern des interstitiellen Gewebes, welches zwischen ihnen liegt.

d) Druck von aussen, durch entzündliche Schwellung der Meningen, durch Wirbeldislocation, durch Geschwülste.

e) Geschwülste im Mark selbst.

I. Wir müssen erstlich in Betracht ziehen, in wieweit diese verschiedenen Läsionen durch die Art ihres Auftretens unterschieden werden können, d. h. durch die Zeit, welcher sie bedürfen, um einen in die Augen fallenden Intensitätsgrad zu erreichen. Dem entsprechend können wir sie in 5 Classen eintheilen: solche die plötzlich auftreten, augenblicklich oder annähernd augenblicklich, in acute, die einiger Stunden bis Tage zu ihrer Entfaltung bedürfen; subacute, in einer bis sechs Wochen sich entwickelnd, und schliesslich in chronische Fälle, welche sich eintheilen lassen in solche von 6 Wochen bis 6 Monate dauernder Entwicklung und solche von 6 Monaten und darüber.

Ich habe versucht, das gewöhnliche Verhältniss dieser Läsionen zu den verschiedenen Verlaufsarten in beifolgender Tabelle anschaulich zu machen.

Entstehungsweise:

Druck oder Geschwülste	Plötzlich (einige Minuten)	Gefässerkrankungen
	Acut (einige Stunden oder Tage)	Gefässerkrankungen
	Subacut (1—6 Wochen)	Entzündung (Myelitis)
	Chronisch (6 Wochen bis 6 Monate)	Entzündung (Myelitis)
	Sehr chronisch (6 Monate und darüber)	Degeneration (Sclerose)

Eine plötzlich auftretende Erkrankung, deren Symptome im Verlaufe von wenigen Minuten sich entfalten, betrifft fast stets die Gefässe. Aber eine Gefässläsion kann auch etwas langsamer sich entwickeln — in einigen Stunden bis Tagen. Bei acuter und subacuter Entzündung treten die Symptome im Verlaufe von wenigen Stunden oder Tagen, oder in 1—2 Wochen auf. Chronische Entzündung erfordert einen Zeitraum von einigen Wochen bis Monaten. Degenerationen, bei welchen keine entsprechenden entzündlichen Processe nachweisbar sind, nehmen viele Monate und selbst Jahre in Anspruch. Die durch Geschwülste oder blossen Druck (bei Ausschluss traumatischer Vorgänge) bedingten Symptome erscheinen niemals plötzlich oder acut, nur selten, wenn überhaupt sehr chronisch; die Zeit ihrer Entfaltung wechselt der Natur ihrer Veranlassung nach zwischen 14 Tagen und 6 Monaten.

Wir müssen aber ausser der Entwicklungzeit der Erkrankung auch den Charakter ihres Verlaufes in Betracht ziehen. Zwei oder mehrere krankhafte Processe können mit einander einhergehen. Eine initiale Myelitis z. B. kann zu secundärer Degeneration führen; andererseits treten gelegentlich im degenerirten Gewebe plötzlich Gefässläsionen auf. Druck bedingt häufig locale Myelitis, deren Entwicklung sehr acut sein kann. Krebs der Wirbel verursacht beispielsweise rapid verlaufende Myelitis. Man muss den ganzen Krankheitsverlauf erkannt haben, um einen Schluss zu ziehen.

Beginn und Verlauf der Symptome ermöglichen uns auf solche Art, sofort zu entscheiden, welchen Charakter eine Läsion trägt, so wie dass eine augenblicklich entstehende vasculären Ursprunges, eine solche von jahrelanger Entwicklungsdauer degenerativ ist. Häufiger noch gestatten sie uns, bestimmte, krankhafte Processe auszuschliessen und die Möglichkeiten auf zwei oder drei Formen zu beschränken. Eine Läsion z. B., welche im Laufe von wenigen Stunden auftritt, muss entweder vasculären oder entzündlichen Ursprunges sein. Zwischen beiden können wir mit Hilfe weiterer Merkmale entscheiden.

II. Bei der actuellen Diagnose empfiehlt es sich des weiteren, diejenigen Merkmale in Betracht zu ziehen, welche durch

Lage und Vertheilung der Erkrankung bedingt sind. Wir erwägen, welche Erkrankungen in einer gegebenen Localisation auftreten und dann, welche derselben die beobachtete Erscheinungsweise darbieten. Wie ich anfangs sagte, kann diese Methode nur auf Grund einer genauen Kenntniss des Auftretens und Verlaufes der Symptome eingeschlagen werden.

Die graue Substanz des Rückenmarkes ist sehr häufig der Sitz von Hämorrhagien. Graue Substanz sowohl als weisse kann der Sitz von Entzündung oder von Degeneration sein. Bei jungen Individuen ist die Entzündung der grauen Substanz etwas viel gewöhnlicheres wie die der weissen. Druck oder Geschwülste afficiren gewöhnlich zuerst die weissen Stränge, können aber hernach auch die graue Substanz befallen.

Die „Systemerkrankungen", bei welchen ein Gewebssystem des Markes in bedeutender verticaler Ausdehnung ergriffen wird, sind gewöhnlich degenerativer Natur. Dies sind: die Seitenstrangsclerose, Hinterstrangsclerose (Ataxie locomotrice) und jene Veränderung in den Vorderhörnern, welche zur progressiven Muskelatrophie führt (Degeneration der Vorderhörner). Diese Processe nehmen ihren Anfang in den Nervenelementen. Andererseits sind Läsionen, welche eine begrenzte verticale Ausdehnung haben — „Herderkrankungen" — gewöhnlich das Resultat von Processen, welche acut oder chronisch ausserhalb der Nervenelemente ihren Anfang nehmen, in dem Bindegewebe, den Gefässen etc. Dies sind Hämorrhagien, myelitische Herde, „inselförmige" Sclerose, Geschwülste und Compression von aussen.

Aber diese Unterscheidung kann erst nach gehöriger Erwägung der Art des Auftretens in Anwendung gezogen werden. Zerstreute acute Herdläsionen z. B. können sich in ein und derselben Gewebsstructur weit verbreiten und so, indem sie Symptome veranlassen, welche an bestimmte Functionen gebunden sind, eine „Systemerkrankung" vortäuschen, ja selbst constituiren. So habe ich eine subacute symmetrische Myelitis der Vorderhörner der Lenden- und Halsanschwellung Lähmung und Atrophie aller vier Extremitäten bei normaler Beschaffenheit der centralen Antheile der Gliedmassen veranlassen sehen. Wiederum kann eine kleine Herd-

läsion auf eine Structur beschränkt sein und Symptome hervorbringen, die nur Einer Function angehören. So können wir eine Vorderhornmyelitis oder eine Myelitis der Seiten- oder Hinterstränge beschränkte Symptome veranlassen sehen — locale Muskelatrophie, einseitige Lähmung oder locale Ataxie. Schliesslich können viele Herdläsionen secundäre Systemdegenerationen bedingen. Ein myelitischer Herd in einem Seitenstrange kann absteigende Degeneration im ganzen unterhalb gelegenen Seitenstrange mit allen dazu gehörigen spasmodischen Symptomen bewirken. Dies geht so weit, dass, wie wir gesehen haben, Seitenstrangsclerose häufiger secundär nach einer Herderkrankung als primär auftritt. In all diesen Fällen jedoch wird die Betrachtung der Art des Auftretens vor Irrthum bewahren.

Die Verknüpfung der Art des Auftretens mit dem Sitze der Läsion hilft uns zuweilen in directer Weise, besonders in Fällen von Geschwülsten und Compression. Die Charakteristika sind ihre beschränkte verticale Ausdehnung, das allmälige Auftreten und das langsame Ergriffenwerden der den erst afficirten Theilen benachbarten Gebilde desselben Querschnittes, z. B. Affection erst eines Beines, darauf des anderen.

Ein Zeichen für Erkrankung ausserhalb des Markes, die Reizung gewisser Nervenwurzeln, welche starke locale Schmerzen verursacht, geht oft den Compressionserscheinungen voran, und ist ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnose. Es beweist das Vorhandensein eines krankhaften Processes ausserhalb des Markes, bevor letzteres ergriffen wird. Aber selbst dieses Zeichen können wir nur mit Berücksichtigung der Art des Auftretens benützen. Ein Leiden von der Art einer Geschwulst ausserhalb des Markes kann nicht bloss das Mark comprimiren und langsamen Verlust der motorischen Kraft bewirken, es kann auch Entzündung erregen und rapide Lähmung zu Stande bringen.

Es gibt eine seltene Form der Paralyse, bei welcher die Functionen des Markes von unten nach aufwärts progressiv Einbusse erleiden, bis nach wenigen Tagen der Tod durch Lähmung der Athmung eintritt. In diesen Fällen von sog. „acuter aufsteigender

Paralyse" wurde keine Läsion des Markes gefunden, und ihre Natur ist unbekannt.

III. Das letzte Element der „pathologischen Diagnose" ist der Nachweis irgend eines Umstandes, welchem eine causale Beziehung zu der Rückenmarks-Erkrankung zugesprochen werden kann oder eines gleichzeitigen Verhaltens, welches auf den thatsächlichen Krankheitsprocess hinweist. Wir haben gesehen, dass die Art des Auftretens uns in den Stand setzt, die Erkrankung auf bestimmte mögliche Läsionsformen einzuschränken; die Localisation des Leidens kann eine oder die andere dieser Formen wahrscheinlich machen und der Nachweis eines causalen Momentes für die Rückenmarks-Erkrankung, sowie die Kenntniss der Läsionen, welche solche Ursachen hervorrufen, kann uns dahin leiten, die Natur der Läsion noch genauer festzustellen. Es ist somit für die Diagnose von Wichtigkeit, die verschiedenen Wirkungen der gewöhnlichen Ursachen von Rückenmarks-Krankheiten sich vor Augen zu halten.

1. Alter des Patienten. — Bei jungen Kindern ist acute Myelitis die häufigste Läsion und gewöhnlich ist die graue Substanz der Hauptsitz der Erkrankung.

2. Zustand des Gefässsystems. — Die Umstände, welche Hämorrhagien begünstigen, sind von weit geringerem diagnostischem Werthe in Bezug auf das Rückenmark, denn auf das Gehirn. Stauungen aus mechanischen Gründen — in Folge von Herzfehlern, Emphysem etc. — begünstigen degenerative Veränderungen und vermuthlich auch Thrombose. Der mit Nierenleiden verbundene Zustand des Gefässsystems begünstigt zweifellos degenerative Veränderungen im Rückenmark, welches Zusammentreffen von Sir William Gull und Dr. Sutton nachgewiesen wurde.

3. Scrophulosis veranlasst gemeinhin spinale Erkrankungen auf dem Wege eines Knochenleidens der Wirbelsäule; der Nachweis eines solchen, locale Empfindlichkeit, Unregelmässigkeit der Wirbelfortsätze oder wirkliche Verkrümmung sind von der höchsten diagnostischen Bedeutung und es sollte in dunklen Fällen spinaler Erkrankung niemals eine sorgfältige und wiederholte Untersuchung der Knochen verabsäumt werden. Es gibt wohl keinen

häufigeren diagnostischen Irrthum und keiner führt zu schwereren Fehlern in der Behandlung als die Verkennung einer Wirbelknochen-Erkrankung. Man erinnere sich, dass eine Schädigung des Rückenmarkes eintreten kann, bevor die Zeichen des Knochenleidens ausgeprägt sind; daher die Wichtigkeit einer wiederholten Untersuchung.

Bei Knochenerkrankung leidet das Mark auf wenigstens vierfache Weise: a) durch Compression, von entzündlicher Schwellung der Knochen oder von Entzündungsprodukten herrührend, ohne Verkrümmung. Die Compressionswirkung kann nachlassen, wenn es zur Verkrümmung kommt; b) durch Compression in Folge der Dislocation, indem der Knochenkanal durch die winkelige Lagerung der Wirbelkörper verengt und das Rückenmark über letztere gedehnt wird; c) durch secundäre chronische Entzündung und Verdickung der Dura und des sie umgebenden Gewebes, welche das Mark comprimiren; d) durch von den Häuten fortgesetzte oder im Mark durch den Druck angeregte Entzündung. Doch können wir nicht sofort, wenn wir eine Knochenerkrankung nachgewiesen haben, auf eine Compression des Markes durch dislocirte Wirbel schliessen. Wir müssen die Art des Auftretens der Symptome erforschen und daraus den Charakter der Rückenmarks-Erkrankung nach den nun aufgestellten Regeln bestimmen. Der gewöhnlichste Mechanismus ist die Compression durch Verdickung der Dura und Ablagerung von Entzündungs-Produkten an deren Aussenseite.

Zur Diagnose der Wirbelerkrankung muss bemerkt werden, dass nicht nur die winkelige Verkrümmung fehlen kann, wenn das Mark schon lange erkrankt ist, sondern dass man selbst eine Unregelmässigkeit der Dornfortsätze vermissen kann. Oft kann man Schmerz und heftige locale Empfindlichkeit nachweisen. Für die schliessliche Paraplegie ist die Steigerung der Hautreflexe häufig ein frühzeitiges und auffallendes Symptom und es finden sich zuweilen anästhetische Inseln, entsprechend dem Niveau der Knochenaffection, abhängig von Druck auf die Nerven, was eine gewichtige Stütze für die Diagnose abgibt.

4. Syphilis. — Die allgemein angenommenen Wege, auf welchen Syphilis Rückenmarks-Krankheiten verursacht, sind:

a) Syphilomatöse Neubildungen, welche vom Bindegewebe, von den Häuten oder dem Gewebe in den Fissuren ausgehen und in das Mark hineinwuchern. In diesen Fällen wechseln die Symptome entsprechend der Lage der Neubildung und sind jenen ähnlich, welche durch andere, beschränkte Läsionen hervorgerufen werden, jedoch ausgezeichnet durch die Allmäligkeit ihres Auftretens;

b) chronische Meningitis mit Verdickung und Druck auf die Nerven, zuweilen auch auf das Mark. Die charakteristischen Symptome rühren von einer Schädigung sowohl der motorischen, als der sensiblen Nerven ab; die der ersteren trennt Muskeln und periphere Nerven vom Einflusse der motorischen Nervenzellen und bedingt damit Muskelatrophie, ähnlich der durch Erkrankung der grauen Substanz veranlassten, jedoch verschieden von derselben durch das gleichzeitige Vorkommen von zerstreuten Inseln verminderter Hautsensibilität. Durch Mitergriffensein der Reflexbahnen schwinden die Reflexe der betreffenden Partie; ist aber die Schädigung auf höher gelegene Theile des Markes beschränkt und ist das Mark selbst comprimirt, so kann eine Steigerung der Reflexe in den tiefer gelegenen Theilen statthaben;

c) syphilitische Gefässerkrankungen; diese können wahrscheinlich zu acuter Erweichung führen, ähnlich der Gehirnerweichung. Syphilitische Individuen können plötzlich paraplegisch werden, möglicherweise auf die genannte Art, obwohl bis jetzt die Thatsache durch keine Autopsie erwiesen ist.

Alle angeführten Läsionen entstehen in den adventitiellen Geweben. Es gibt jedoch eine beträchtliche Anzahl von Befunden, welche beweisen, dass d) Erkrankungen von mehr oder minder entzündlichem oder degenerativem Charakter, welche die Nervenelemente und die Neuroglia betreffen, als Späterscheinungen der Syphilis auftreten können. Ich habe z. B. bei einer Syphilitischen durch die ganze Dorsalregion zerstreute Herde von chronischer Myelitis, vorzugsweise die peripheren Theile des Markes betreffend, gefunden und Pierret hat zwei ähnliche Fälle beschrieben. Wahrscheinlich ist diese Form von chronischer Myelitis gewöhnlich syphilitischer Natur.

Symptome von acuter Myelitis wurden bei Syphilitischen zuweilen beobachtet und die Myelitis auf das syphilitische Leiden bezogen, aber der Nachweis dafür ist bis jetzt ungenügend.

Die Mehrzahl (ungefähr 70%) der Fälle von Ataxie locomotrice, primärer Hinterstrangsclerose tritt bei Individuen auf, welche vor Jahren an Syphilis litten.[1]) Degeneration der Vorderhörner (progressive Muskelatrophie), desgleichen die Symptome der Seitenstrangsclerose treten zuweilen nach constitutioneller Syphilis auf. In diesen Fällen von degenerativer Erkrankung scheinen die anatomischen Processe, so weit wir darüber urtheilen können, keinen erkennbaren Unterschied von jenen darzubieten, welche durch andere Umstände sich entwickelt haben und es ist möglich, dass die Beziehung zur Syphilis, wenn auch thatsächlich vorhanden, doch keine directe ist, d. h. dass die Erkrankung, zum Theil wenigstens, durch vorhergegangene Syphilis bedingt, obgleich nicht syphilitischer Natur ist. Eine Folge der Syphilis mag die Entstehung einer neuropathischen Empfänglichkeit sein, bei welcher diese Erkrankungen allmälig zur Entwicklung gelangen.

Nicht eigentlich als ätiologisches Moment kann erwähnt werden, dass das Resultat der Behandlung häufig eine wichtige Stütze für die Diagnose einer syphilitischen Affection ausmacht. Wenn Symptome, welche wir Grund haben, einer syphilitischen Erkrankung zuzuschreiben, auf Verabreichung von Jodkali oder Mercur verschwinden, ist die Diagnose bedeutend sicherer zu stellen.[2])

---

[1]) Siehe „Syphilitische Neurosen", „Brit. Med. Journal", März 1879. Eine ähnliche Annahme wurde vorher von Fournier und seither von Vulpian und Erb gemacht. Ich habe ihre Anschauungen in einer Abhandlung über „Syphilis und Ataxie locomotrice" im „Lancet" des Januar 1881 mitgetheilt. Es wird dort nicht angenommen, dass Syphilis in demselben Verhältnisse die Ursache sei; in einigen Fällen mag das Zusammentreffen ein zufälliges sein. Die Thatsachen scheinen dafür zu sprechen, dass die Hälfte der Patienten an Ataxie nicht leiden würde, wären sie nicht vorher von Syphilis heimgesucht gewesen.

[2]) Immer vorausgesetzt, dass die Symptome nicht Neigung haben, spontan zu schwinden. Ich erwähne dieses Umstandes nicht im Text, weil er, so bedeutend er ist, weniger Anwendung auf die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks als auf diejenigen des Gehirns findet.

Aber die Umkehrung dieses Satzes ist nicht in gleicher Weise richtig. Eine Erkrankung kann syphilitischen Ursprunges sein und doch durch specifische Behandlung nicht zum Rückgange gebracht werden. Ich erinnere daran, dass bezüglich a), b) und c) die Syphilis Symptome erzeugt durch Veränderungen in den Nervenelementen, Erweichung, Degeneration etc., welche an sich keineswegs syphilitischer Natur sind und ebenso von benachbarten Affectionen jeden anderen Charakters herrühren können. Unter gewissen Bedingungen (der Intensität, Dauer etc.) kann die Wiederherstellung des Nervengewebes unmöglich sein, selbst wenn die syphilitische Erkrankung der Nervenhüllen vollständig beseitigt ist. Weiters sind die Erkrankungen der letzten Art d), ausser in den frühesten Stadien der antisyphilitischen Behandlung kaum in merklicher Ausdehnung zugänglich.

5. Die erregenden Ursachen der Rückenmarks-Krankheiten liefern uns zuweilen diagnostische Anhaltspunkte. Einwirkung der Kälte kann acute Symptome, gewöhnlich der entzündlichen Erweichung angehörig, bewirken, zuweilen herdweise, zuweilen diffus; im letzteren Falle oft von Symptomen der Meningitis begleitet. Auch Blutungen können dadurch herbeigeführt werden, vornehmlich bei Frauen während der Menstruation. Wiederholte Einwirkung kann zur Degeneration, speciell der grauen Substanz führen.

Im Gefolge von acuten specifischen Erkrankungen, wie typhösem Fieber kommen gelegentlich spinale Symptome vor, abhängig von Veränderungen wahrscheinlich subacut entzündlichen Charakters. Es ist etwas sehr gewöhnliches, dass Reconvalescenten nach Typhus lange Zeit, zuweilen für immer an Schwäche der Beine leiden; gelegentlich treten während des Verlaufes der Krankheit acute Symptome, wie solche von Entzündung der Vorderhörner auf.

Sexuelle Excesse verursachen häufiger vorübergehende functionelle, wie organische Erkrankung.

Traumatische Ursachen führen häufig Rückenmarks-Erkrankungen herbei. Das Mark kann direct comprimirt und geschädigt werden durch Dislocation oder Fractur der Wirbel, oder es kann in Folge einer starken Erschütterung eine leichte Paralyse im

Verlaufe von wenigen Tagen bis Wochen auftreten. In solchen Fällen, die sich nach einem Eisenbahnunglücke ereigneten, fand ich zahlreiche kleine Herde von chronischer Entzündung, am ausgebreitetsten in der grauen Substanz. Zuweilen vergeht sogar ein längerer Zeitraum vom Stattfinden des Insultes bis zum Auftreten der Paralyse. In solchen Fällen scheint eine Neubildung oder eine sclerotische Stelle ihren Ausgangspunkt von der Schädlichkeit genommen zu haben, obgleich Jahre verstrichen sein können, bevor die Symptome einen nennenswerthen Grad erreicht haben. [1])

Dies sind die hauptsächlichen ätiologischen Momente, welche in Verbindung mit der Art des Auftretens und der Localisation uns in den Stand setzen, ein Urtheil über die Natur der Läsion zu fällen.

Fassen wir zusammen. Zur Prüfung eines Falles von Rückenmarkserkrankung hat man in Kurzem folgenden Weg einzuschlagen: Erstlich ist der Sitz der Läsion genau festzustellen; man bestimme, wie weit die verschiedenen leitenden Functionen des Markes beeinträchtigt sind, sowie die oberste Grenze der Veränderung, dann prüfe man das Verhalten der centralen Functionen, speciell des Ernährungszustandes, der Reizbarkeit und Reflexthätigkeit der Musculatur, zuerst unterhalb der Grenze, bis zu welcher die Leitung gestört ist und dann in der angenommenen Höhe der Läsion; in dieser Weise lässt sich ohne Schwierigkeit schliessen, wie weit sich die Läsion in transversaler und verticaler Richtung erstreckt. Des Weiteren hat man die Natur derselben zu erforschen durch Erwägung erstens, wie die Symptome auftraten und sich entfalteten; zweitens, welche der Läsionen, die in solcher Weise auftreten und sich entwickeln, in der betroffenen Region sich ereignen können; drittens, welche derselben durch die Ursache, oder Ursachen, denen die Erkrankung augenscheinlich zuzuschreiben ist, hervorgebracht werden.

Dieser Vorgang in der Diagnose erscheint vielleicht etwas

*) Ein instructives Beispiel der Art, wie eine Kopfverletzung Neubildung und arterielle Erkrankung, sowie nach Jahren chronische und acute Symptome veranlassen kann, findet sich in des Verfassers „Medical Ophthalmoscopie“, Fall 4, S. 848.

umständlich, und zweifellos wird ein geübter Forscher nicht immer genau sich daran halten müssen. Aber in den meisten Fällen wird er, wenn er Irrthümer vermeiden will, diesen Weg unwissentlich einschlagen, und keinen Schritt, um sicher zu gehen, unterlassen. Auf diese Weise können wir fast in allen Fällen zu einer exacten Diagnose bezüglich des Sitzes der Krankheit gelangen, in einer grossen Anzahl der Fälle auch in Bezug auf ihre Natur. In einigen Fällen jedoch kann die Diagnose der Natur der Läsion nur annäherungsweise bestimmt werden, wenngleich wir sie immer auf ein oder zwei Möglichkeiten reduciren können.

Es wird auffallend gewesen sein, dass ich nichts über „Anämie des Rückenmarkes", „Hyperämie des Rückenmarkes" oder „Reflexparalyse" gesagt habe.

Bei den landläufigen Beschreibungen der Symptome solcher Zustände kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass eine kräftige wissenschaftliche Phantasie mehr dazu beigetragen hat, als an Beobachtung derselben zu Grunde lag.

Die einzige praktische Erfahrung bezüglich der Wirkung von Anämie und Hyperämie des Rückenmarks ist, dass selbe Störungen der sensorischen Gewebselemente hervorzurufen scheinen, welche sich als Jucken, Kribeln, Nadelstiche u. dgl. offenbaren, vielleicht auch die motorischen Leitungsbahnen in Etwas beeinträchtigen. Eine grosse Zahl von Autoritäten hier und auswärts bezweifeln das Vorkommen solcher Zustände, wie „Reflexparalyse", d. i. einer Lähmung, welche, von der Einwirkung gewisser peripherer Reize auf das Centrum abhängig, verschwindet, wenn letztere aufgehoben werden. Trotzdem unsere heutige Kenntniss der verschiedenen Phänomene von Hemmung und Reflexthätigkeit eine solche Paralyse a priori wahrscheinlich macht, ist die Theorie sicherlich in ausgedehnter Weise missbraucht worden.

Spinale Meningitis. — Der Gegenstand dieser Abhandlung war die Darstellung der Principien der Diagnose von Rückenmarkskrankheiten. Doch ist es gut, in Kürze auf die Diagnose der spinalen Meningitis zu sprechen zu kommen. Von der acuten Meningitis brauche ich nur wenig zu sagen. Die acuten Symptome, Rückenschmerz und schwere Krampfformen, sind wohlbekannt.

Ueber die chronische Spinalmeningitis jedoch haben sich die gangbaren Anschauungen in den letzten fünfzehn Jahren merkwürdig geändert. Eine grosse Anzahl von Symptomen wurden ihr zugeschrieben, von denen wir heute wissen, dass sie mit diesem pathologischen Zustande nichts zu thun haben. Ich erwähnte bereits, dass hieher die Symptome der motorischen Schwäche mit chronischem Krampf, die „spastische Paraplegie“ gerechnet wurden. Aber wir wissen heute, dass diese Symptome von Veränderungen innerhalb des Rückenmarkes herrühren und dass sie unabhängig von irgend einer Meningitis sind. Die einzigen Symptome, welche auf den letzteren Zustand zu beziehen sind, rühren von der Einhüllung der Nervenwurzeln her, welche die erkrankten Membranen durchziehen. Die Wurzeln werden durch die benachbarten entzündlichen Vorgänge gereizt. Häufig werden die Rückenmarkshäute beträchtlich dicker, und durch diese Verdickung erleiden die Nervenwurzeln oft grossen Schaden. Die Reizung betrifft zuerst die sensiblen Wurzeln, wodurch „ausstrahlende“ Schmerzen und Hyperästhesie bedingt werden; nicht selten kommen noch anästhetische Inseln hier und dort hinzu, von einer tiefergehenden Schädigung der Nervenwurzeln herrührend. Die Affection der motorischen Wurzeln veranlasst Symptome ähnlich jenen bei Erkrankung der Vorderhörner, jedoch sehr unregelmässig in der Vertheilung. Die peripheren motorischen Nervenfasern degeneriren, wenn sie von ihren motorischen Ganglien getrennt sind, die Muskelfasern atrophiren und zeigen elektrische Reactionen, welche, entsprechend der Acuität des Krankheitsprocesses variiren. Zuweilen leidet die Ernährung der Haut. Häufig findet sich noch überdies Rückenschmerz, von der Lenden- bis zur Halsregion reichend, zuweilen sehr häufig zwischen den Schultern, und manchmal von Starre der Wirbelsäulenmuskeln begleitet.

Diejenigen Zustände, mit welchen die chronische Spinalmeningitis hauptsächlich verwechselt werden kann, sind die Hinterstrangsclerose, bei welcher die sensiblen Nervenwurzeln mitergriffen sind und die Vorderhorndegeneration (progressive Muskelatrophie). Von der ersteren unterscheidet sie sich durch das Fehlen der Ataxie, von der letzteren durch die unregelmässige Vertheilung der Symptome, von beiden durch das Vorhandensein von begrenzten

anästhetischen Inseln und von heftigen Rückenschmerzen. Man erinnere sich, dass Entzündung häufig die Substanz des Rückenmarkes sowohl als auch die Meningen befällt, das Mark durch verdickte Membranen gedrückt werden kann, und dass hiedurch gemischte Symptome entstehen.

Ein Wort über die Nomenclatur der Rückenmarkserkrankungen. Wenn wir klare Vorstellungen gewinnen wollen, ist es wesentlich, dass wir uns, wo wir können, solcher Ausdrücke bedienen, welche dem pathologischen Charakter der Krankheit angemessen und gleichzeitig einfach und bezeichnend sind. Dies zu erreichen, müssen wir den allzu gewöhnlichen Fehler vermeiden, nach äusserster Kürze zu streben. Krankheitsnamen von in die Augen springender Verständlichkeit sind, selbst wenn sie etwas länger sind, kürzeren Bezeichnungen, deren Bedeutung dunkel ist, vorzuziehen. Wir sind geneigt, mit kurzen, dunklen Namen die Vorstellung eines abgeschlossenen Krankheitsbildes zu verbinden. Wenn wir jedoch exacte Vorstellungen von Rückenmarkskrankheiten gewinnen und verbreiten wollen, müssen wir uns bestreben, an Stelle der abgeschlossenen Krankheitsbilder die Vorstellung von krankhaften Processen zu setzen.

Ein einfaches und zutreffendes System der Terminologie liegt auf der Hand. Wir haben im Rückenmarke die beiden Hörner von grauer Substanz und die drei Stränge: Seiten-, Vorder- und Hinterstrang. In allen diesen Gebieten können die verschiedenen, schon beschriebenen Krankheitsvorgänge auftreten und wir brauchen nur die Termini für Ort und Art der Läsion zu combiniren, um ein System der Terminologie zu erhalten, welches bereits theilweise im Gebrauche steht, und zugleich unseren gegenwärtigen Bedürfnissen entsprechen wird. So finden wir in der weissen und in der grauen Substanz Myelitis, Hämorrhagie, Sclerose, Degeneration oder Neubildung. Wir finden z. B. eine „Vorderhorn-Myelitis“ oder kürzer (da wir bis jetzt keine Myelitis der Hinterhörner diagnosticiren können) eine Myelitis der grauen Hörner; oder wir finden eine Degeneration der grauen Hörner. Für Vorderhornmyelitis wurde von Charcot der Ausdruck „Tephromyelitis“, von Kussmaul der Ausdruck „Polyomyelitis anterior“

vorgeschlagen. Der letzte Ausdruck hat eine ausgedehnte Anwendung gefunden, doch ist er weit weniger durchsichtig als der Ausdruck „Vorderhornmyelitis“; ich habe in dieser Abhandlung ausnahmslos das einfachere System der Nomenclatur in Anwendung gezogen; vermuthlich war es leicht zu erkennen, wenn es auch nicht erklärt wurde.

V. Der Unterschied zwischen functioneller und organischer Erkrankung.

Keine Bezeichnung findet in den medicinischen Schriften eine schwankendere Anwendung als die der „functionellen Erkrankung“. Wir brauchen sie gewöhnlich in Hinsicht auf das Nervensystem, und bezeichnen damit jene Affectionen, bei welchen bisher keine pathologischen Veränderungen in den Organen, selbst mit dem Mikroskope entdeckt worden sind, wohl aber noch entdeckt werden können. Unglücklicherweise besitzen wir keine andere allgemeine Bezeichnung für diese Fälle, und es ist bedauerlich, dass wir gezwungen sind, einen positiven Namen mit negativen Charakteren in Verbindung zu bringen. Streng genommen, besteht eine functionelle Erkrankung in einer Störung der Function ohne gleichzeitige Ernährungsstörung. Solcher Affectionen des Nervensystemes, welche in diese Definition eingeschlossen werden können, gibt es nur wenige. Die meisten Beispiele von rein functioneller Störung eines Theiles des Nervensystemes sind die Folge von Erkrankung irgend eines anderen Theiles. In den meisten Fällen von sogenannter functioneller Erkrankung müssen wir Veränderungen in der Ernährung annehmen. In einigen sind diese Veränderungen wahrscheinlich primär, in anderen können sie secundär in Bezug auf die Functionsstörung sein.

Hysterie ist die häufigste Ursache von Symptomen im Bereich der Rückenmarksfunctionen, welche nicht durch organische Erkrankung bedingt sind. Hysterische Symptome von spinalem Typus haben gewöhnlich die Form einer motorischen Lähmung,

„hysterische Paraplegie.“ Bei den meisten charakteristischen Formen dieser Krankheit fehlt jede, selbst functionelle Störung des Rückenmarkes. Die Unfähigkeit, die Beine zu bewegen, ist in Beziehung zu setzen mit einem eigenthümlichen Zustande der Abspannung der Willenscentren, der eigentlichen Wurzel allen hysterischen Unvermögens. Das ist keine Störung der centralen Functionen des Rückenmarkes. Die Hautreflexe und die musculäre Reizbarkeit sind normal. Die Muskeln atrophiren nicht, wenn gleich sie durch Nichtgebrauch etwas schlaff werden können. Harnverhaltung kann vorkommen, aber niemals Incontinenz, auch findet man nie eine Affection des Sphincter ani.

Die Sensibilität der Beine ist beinahe immer normal. So fehlen alle objectiven Anzeichen einer Rückenmarkserkrankung. Man muss erst dieser negativen Thatsachen sicher sein, bevor man irgend Gewicht auf die positiven Anzeichen der hysterischen Natur des Falles legt. Diese sind eher Zeichen für die Wahrscheinlichkeit, als positive Symptome. Eines derselben ist das Vorhanden- oder Vorhergegangensein anderer unzweideutiger Symptome der Hysterie, Globus, Stimmlosigkeit, hysterische Convulsionen und dgl. Ein anderes ist die Art des Beginnes. Hysterische Paraplegie wird oft erregt durch irgend eine plötzliche Aufregung, wie z. B. durch Lärm. Doch ist es selten, dass sie plötzlich entsteht, oder eine hohe Intensität innerhalb 1—2 Stunden erreicht, ausser wenn die aufregende Veranlassung sehr heftig war. Gewöhnlich entwickelt sie sich innerhalb von Tagen oder Wochen, und wird häufig durch gelegentliche Anfälle momentaner Schwäche in den Beinen eingeleitet. Wenn ein beträchtlicher Grad von Schwäche ganz plötzlich auftritt, sind gewöhnlich vorübergehende Anfälle leichterer Störungen der motorischen Kraft vorhergegangen. Ein drittes Anzeichen liegt in dem Charakter der Schwäche. Sie ist sehr selten eine vollständige. Einige Kraft hinterbleibt gewöhnlich. Die Kranke kann die Beine bewegen, aber sie kann nicht stehen. Ueberdies gibt es zwei Eigenthümlichkeiten in der Art, wie die Beine bewegt werden, welche vielleicht bezeichnender sind, als irgend ein positives Symptom. Die ganze Kraft nämlich, welche aufgeboten werden kann, wird nicht auf einmal in Bewegung gesetzt. Durch fortgesetztes

Bemühen und wiederholte Ermahnung kann schliesslich weit mehr Kraft entwickelt werden als zu Beginn. So wird die Kranke, im Bette liegend, aufgefordert, den Fuss zu heben. Sie thut es, langsam, etwa bis zu 6 Zoll, und sagt dann, sie könne nicht weiter. Trotzdem behält sie ihn in der Höhe, und hebt ihn schliesslich auf weiteres Eindringen auf 12—18 Zoll über das Lager. Die zweite Eigenthümlichkeit ist die, dass wenn die Kranke versucht, mit einer Muskelgruppe Kraft zu entwickeln, die Antagonisten derselben gleichzeitig in ungebührlichem Grade in Thätigkeit gerathen. Ist z. B. das Knie gebeugt, und soll die Kranke es strecken, so bethätigen sich die Beuger ebensowohl, als die Strecker und verhindern die versuchte Bewegung. Passiver Bewegung wird oft zögernd und ruckweise Widerstand geleistet. Gelegentlich verändert sich eine anfangs stetige Bewegung in wenigen Minuten durch Zittern, das gewöhnlich rasch, aber wechselnd, bald in kleinen, bald in grösseren Excursionen auftritt und durch rasches, plötzliches Schleudern. Dies wurde irrthümlicher Weise für den Krampf der disseminirten Sclerose gehalten, unterscheidet sich davon aber dadurch, dass es nicht hastig und regellos gemacht wird. Die Neigung, andere Muskeln zu contrahiren, als die der intendirten Bewegung dienenden verbindet sich oft mit der Unfähigkeit, die Muskeln willkürlich zu erschlaffen. Dadurch kann die Erzeugung des Kniephänomens verhindert werden. Die Beuger des Knies ziehen sich zusammen und verhindern jede Bewegung, wenn die Patellarsehne beklopft wird. Ich glaube, dass dies die Ursache und die alleinige Ursache für die Behauptung ist, dass das Kniephänomen bei hysterischer Paraplegie zuweilen fehle, oder wechselnd, bald zu erhalten, bald nicht auszulösen sei. Selten finden wir Anästhesie. Diese verschiedenen Merkmale sind gesondert von geringer Bedeutung; Werth gewinnen sie erst durch ihr Zusammentreffen.

In einer anderen Classe von Fällen finden wir neben den oben angeführten Symptomen bestimmte Anzeichen von leichter Functionsstörung des Rückenmarkes selbst.

Wir finden spinale Empfindlichkeit, augenscheinlich von einem neuralgischen Zustande der Rückenmarkshäute und -Ligamente

herstammend. Oft hören wir über Schmerzen in der Wirbelsäule oder ihrer Umgebung klagen, welche durch Bewegung zunehmen, aber sie sind niemals einseitig, die Eine Hälfte des Stammes einnehmend, wie bei organischen Erkrankungen. Wir finden eine leichte Zunahme der musculären Reizbarkeit in den Beinen. Das Kniephänomen ist excessiv; die Contraction des Rectus kann prompt ausgelöst werden durch Schlag auf die herabgedrückte Patella. Die Front-Tap-Contraction des Gastrocnemius kann ausgelöst werden und ein „scheinbarer Fussclonus" wird bei passiver Bewegung des Fussgelenks erhalten. Dieser vorgetäuschte Fussclonus entsteht, wie bereits (S. 35) beschrieben, durch willkürliche und wechselnde Contraction der Wadenmuskeln. Es ist niemals ein regelrecht anhaltender Fussclonus, ausser bei andauernder hysterischer Contractur (welche alsbald zu beschreiben ist), einem viel selteneren Vorkommen bei hysterischer Paraplegie, als bei hysterischer Hemiplegie.

Dieser Krankheitszustand der centralen Rückenmarksfunctionen ist wahrscheinlich zum mindesten in einigen Fällen das Ergebniss jener reichen Vereinigung von neuropathischen Prädispositionen, welche wir Hysterie nennen. Die klinische Geschichte dieser Krankheit liefert uns eine Menge Beispiele von Affectionen der tiefer gelegenen Centren, verursacht durch aufregende Momente, deren Verlauf jedoch in weiter Ausdehnung unabhängig vor sich geht. Zweifellos folgen Ernährungsstörungen der Functionsstörung, und ein von Charcot mitgetheilter Fall bezeugt, dass nach Jahren die Veränderungen der Ernährung sichtbare Gewebsalterationen zur Folge haben können.

Aber in manchen Fällen von hysterischer Paraplegie kann die Ernährungsstörung im weiten Umfange oft vollständig durch eine richtige, auf die Kräftigung des Willens, Verbesserung der physischen Gesundheit und Entfernung der spinalen Reizbarkeit gerichtete Behandlung beseitigt werden.

In anderen Fällen hat die Störung des Rückenmarkes einen von all' dem unabhängigen Ursprung. Viele schwächliche Frauen, die nicht hysterisch sind, leiden an Symptomen, welche eine leichte Beeinträchtigung der Function des Rückenmarkes anzeigen. Sie sind

schlechte Fussgeherinnen, ermüden rasch und bekommen beim Ermüden Rückgratsschmerzen. Die Muskeln der Beine sind schlaff, zuweilen sehr dünn; das Kniephänomen ist excessiv. Dieser Zustand bleibt oft nach erschöpfenden Krankheiten, wie typhösem Fieber, wiederholten Entbindungen, lange anhaltender, irgendwie verursachter Anämie zurück und kann unverändert fortbestehen. Wenn solche Frauen hysterisch sind oder werden, bestimmt die spinale Schwäche die Richtung, in welcher sich Symptome psychischen Ursprunges weiter entwickeln. Es ist oft schwierig, diese Fälle von den zuvor beschriebenen zu unterscheiden. Ich glaube jedoch, dass jene Fälle, in welchen die Störung der centralen Rückenmarksfunctionen secundär auf Hysterie folgt, weit weniger häufig sind, als jene, in welchen eine leichte spinale Schwäche oder Rückenschmerz der hysterischen Störung vorangehen, derselben ihren Stempel aufprägen und zurückbleiben, wenn die Schwäche der Willensthätigkeit schon aufgehoben ist. Oft mag beides einer gemeinsamen Ursache entspringen, welche sowohl die Gesundheit im allgemeinen beeinträchtigt, als auch die Spannkraft des Nervensystems herabsetzt.

Diese Fälle, in welchen ein Gebrechen des Willens mit leichter Ueberanstrengung der Rückenmarkscentren combinirt ist, lassen uns beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten erwachsen, wenn auch die Vielfältigkeit des pathologischen Verhaltens genügend erkannt ist.

In Fällen mit Steifigkeit der Beine erwächst die Frage, ob wirklicher Krampf oder hysterische Contractur vorliegt. Das Problem ist um so schwieriger, als in beiden Fällen die Glieder gewöhnlich gestreckt sind und in beiden der Fussclonus deutlich vorhanden sein kann. Derselbe kann sich bei hysterischer Contractur in derselben Weise entwickeln, wie er im gesunden Zustande auftritt, wenn die Wadenmuskeln längere Zeit angespannt sind. Doch wird in der grossen Mehrzahl der Fälle die Beachtung folgender Punkte ohne Schwierigkeit die Natur des Falles entscheiden. Bei hysterischer Contractur ist der Muskelkrampf am stärksten an dem peripheren Ende der Extremität. Das Sprunggelenk ist gestreckt, so dass der Fussrücken mit der Tibia in eine

Linie fällt und der Fuss ist gewöhnlich einwärts gedreht. Jedem Versuche, die Stellung zu ändern, wird Widerstand geleistet, und wenn die Contractur theilweise überwunden ist, stellt sich wieder Steifheit ein. Sie kann schliesslich, aber nur mit beträchtlichen Schmerzen überwunden werden. Die Contractur ist eine constante. Bei spastischer Paraplegie ist der Krampf gleichmässig über die ganze Extremität verbreitet oder selbst am centralen Theile der Extremität stärker ausgeprägt. Der Effect ist der, dass beide Beine an das Becken fixirt sind, so dass, wenn das eine gehoben wird, das andere mitgeht. Der Krampf ist veränderlich, zu Zeiten leicht, ein andermal heftig. Er wird durch periphere Reizung erregt; er ist nicht nur seinem Charakter nach ein Streckkrampf, sondern er ist es geradezu ausschliesslich. Werden die Glieder gebeugt, so erscheinen sie geschmeidig, sobald sie aber in Streckstellung kommen, werden sie wieder steif. Die Streckung des Fussgelenkes kommt durch eine active Verkürzung der Wadenmusculatur zu Stande, welche nicht überwunden werden kann. Ein Clonus kann gewöhnlich leicht ausgelöst werden und hat immer ein- und denselben Charakter. Am besten erhält man ihn, wenn der Krampf nachlässt. Bei hysterischer Contractur ist der Clonus meist veränderlich und am ausgesprochensten, wenn die Contractur den höchsten Grad erreicht. Die Anfälle von sog. „spinaler Epilepsie", erst tonische, dann clonische Krämpfe, welche durch periphere Reizungen ausgelöst werden, ereignen sich nur bei organischer Erkrankung.

Die hysterischen Symptome sind bekanntermassen am deutlichsten, wenn der Patient examinirt wird. Die Kranke geht am besten, wenn sie sich unbewacht glaubt. Je mehr Aufmerksamkeit einem Symptome von Seiten der Patienten oder von Seiten Anderer geschenkt wird, desto heftiger tritt es auf. Unter dem Eindrucke einer Zwangslage können Bewegungen ausgeführt werden, zu welchen ein einfacher Willensact unfähig ist. Starke Faradisation z. B. kann eine hyster. Patientin dazu bringen, ihr Bein zu bewegen, während sie unvermögend ist, es durch Willensanstrengung in Bewegung zu setzen. Eine derartige Täuschung führt häufig zu Irrthümern in der Diagnose. In vielen Fällen von Paraplegie als Folge eines Rückenmarksleidens mit vollständigem Verluste der

willkürlichen Bewegungen wird ein schmerzhafter Hautreiz eine Bewegung im Hüftgelenke veranlassen, durch welche das Bein ganz ähnlich einer Willkürbewegung hinaufgezogen wird. Der Beobachter muss sich von dem Charakter der Bewegung überzeugen, bevor er ihr gestatten darf, seine Diagnose zu beeinflussen.

Andere Formen von sogenannter „functioneller Paraplegie" sind selten. Ihre häufigste Veranlassung sind sexuelle Excesse und einige Aenderungen der Blutbeschaffenheit, wie chronischer Alkoholismus und Gicht. Der Verlust der motorischen Kraft ist nie ein absoluter, selten so gross, dass der Patient zu gehen verhindert wäre, und wechselt von Zeit zu Zeit. Die Beine werden „schwer"; sie sind thatsächlich ermüdet, und häufig sind sie der Sitz von abnormen Sensationen, wie Kribbeln, Ameisenlaufen u. dgl. Sensibilität, Reflexe und musculäre Reizbarkeit sind alle normal. Die Symptome befallen hauptsächlich erwachsene und männliche Individuen. Der Mangel von Zeichen organischer Erkrankung, der Wechsel in den Symptomen und die Kenntniss der Ursache machen die Diagnose gewöhnlich leicht.

VI. Diagnostische Beispiele.

Die folgenden Beispiele mögen die Anwendung der diagnostischen Methoden erläutern. Ich will vor allem zwei Fälle heranziehen, bei welchen die Diagnose der Erkrankung keine Schwierigkeit darbot, indem beide Fälle Fracturen der Wirbelsäule waren, mit sofort nach dem Unglücke aufgetretener vollständiger Lähmung der Beine, welche direct eine Verletzung des Markes durch dislocirte Wirbel annehmen liess.

1. In dem ersten Falle, einen Matrosen betreffend, fand sich keine Abnormität in der Stellung der Dornfortsätze, welche uns den Sitz der Verletzung verrathen hätte, doch erhellte letzterer zur Genüge aus den Symptomen. Die Beine waren vollständig

gelähmt, alle Muskeln, als der Kranke einige Monate nach der Verletzung zur Beobachtung gelangte, in vorgeschrittenem Grade atrophirt, ihre faradische Erregbarkeit erloschen. Dies bewies vollständige Degeneration der aus der Lendenanschwellung entspringenden motorischen Nerven. An den Extremitäten und in der Sacralgegend fanden sich Geschwüre, zum Beweise, dass die der Hauternährung vorstehenden Nerven gelitten hatten. Die Sensibilität, anfangs verloren, kehrte als Hyperästhesie wieder — ein Zeichen anfänglicher Verletzung und theilweiser Wiederherstellung von Nerven oder Bahnen, welche die Empfindung leiten. Die Sphincteren hatten ihren Tonus verloren, ihr Verhalten bewies eine Schädigung oder Abtrennung ihrer Rückenmarkscentren (siehe Seite 48). Aus diesen Symptomen schlossen wir auf eine Verletzung der unteren Hälfte der Lendenanschwellung und der sie durchziehenden Nerven durch Compression. In welchem Zustande jedoch befand sich die Dorsalregion des Rückenmarkes? Oberhalb der Schamgegend war die Sensibilität normal, was aber eine leichte Affection des Markes nicht ausschliesst, indem eine durch leichte Veränderungen bedingte Sensibilitätsstörung bald wieder vergehen kann. Hier halfen uns die oberflächlichen Stammreflexe. Wir fanden den epigastrischen sowohl als den Abdominal-Reflex, selbst in der unteren Partie des Abdomens beiderseits vollkommen erhalten. Der Cremasterreflex jedoch, auf der rechten Seite vorhanden, fehlte links; wir ersahen daraus, dass das Rückenmark normal war und die Verletzung am ersten Lendennerven begann, wo die Reflexschleifen linkerseits geschädigt, rechts normal waren und dass genau unter dieser Stelle die Verletzung bedeutend war. Der Kranke starb und die Autopsie bestätigte vollständig das diagnosticirte Verhalten. Das Rückenmark war unversehrt, desgleichen der oberste Theil der Lendenanschwellung, während der untere Theil durch Bruch und Dislocation des ersten Lendenwirbels, der auch die Nervenwurzeln comprimirt hatte, entzwei gespalten war. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch eine leichtere Betheiligung des Markes, so weit der obere Theil der Lendenanschwellung reicht.

2. Der zweite Fall betrifft ein Mädchen, eine Kranke des

University College Hospital aus der Abtheilung des Mr. Heat. Sie fiel von dem Giebel eines Hauses und wurde sofort paraplegisch. Es fanden sich Zeichen einer Knochenverletzung um den 10. Brustwirbel herum. Die Beine waren vollständig gelähmt, aber es fand sich nur leichte Atrophie, die faradische Reizbarkeit der Muskel war erhalten, wenn auch herabgesetzt, Reflexe vorhanden. Hieraus schlossen wir, dass die motorischen Nerven nicht degenerirt, die lumbaren Vorderhörner nicht direct verletzt, dass die Reflexbögen unversehrt waren; kurz, dass die Verletzung an oder über der höchsten Stelle der Lendenanschwellung ihren Sitz hatte. Es fand sich Verlust der Schmerzempfindlichkeit in den Beinen bei Erhaltensein der Tastempfindlichkeit. Wir folgerten daraus, dass die Zerstörung des Markes eine unvollständige war. Dieser Verlust erstreckte sich bis in die Höhe des Epigastrium — entsprechend einer Schädigung des Markes bis zum Ursprung des 8. Brustnerven. Diese Annahme wurde durch das Verhalten der oberflächlichen Stammreflexe gestützt: der Bauchdeckenreflex fehlte beiderseits, der epigastrische rechts, war jedoch links vorhanden, deutlich die höchste Grenze der Verletzung bezeichnend. So war eine Affection des Markes nachweisbar vom Ursprung des 8. bis zu dem des 11. Brustnervenpaares. Aber die Symptome ergaben nicht, ob die Verletzung eine gleichmässige in dem ganzen Gebiete war. Diese Frage konnte jedoch aus der Prüfung der faradischen Erregbarkeit der Bauchmuskeln beantwortet werden. Oberhalb des Nabels war die Erregbarkeit normal; unterhalb desselben fehlend — d. h. die motorischen Fasern des 9. Paares waren nicht degenerirt, ihre Vorderhörner waren unverletzt, die Fasern des 10., vielleicht auch des 11. Paares waren degenerirt und die zugehörigen Hörner vermuthlich ergriffen. Nachdem die Lendenanschwellung nicht direct verletzt war, konnten wir mit Genauigkeit die erhebliche Schädigung des Markes am Ursprung des 9. oder 10. und 11. Paares begrenzen. Der Schwund des epigastrischen Reflexes der rechten Seite bedeutete eine stärkere Affection des Markes auf dieser Seite, denn auf der linken. Der weitere Verlauf des Falles zeigte die Wichtigkeit dieser Merkmale. Einen Monat später kehrte der epigastrische Reflex der rechten Seite

wieder, ein Anzeichen beginnender Wiederherstellung im oberen Theil der ergriffenen Region. Einige Wochen später gewann die Patientin die Fähigkeit, das linke Bein zu bewegen, aber die Reflexthätigkeit wurde in beiden Beinen excessiv, der Fussclonus konnte hervorgerufen werden. Gegenwärtig, vier Monate nach dem Trauma, kehren die Bauchdeckenreflexe zurück; ein leichter Reflex kann unmittelbar über der Schamgegend und oberhalb des Nabels erhalten werden, keines am oder unmittelbar unter dem Nabel.[1])

In diesen beiden Fällen war somit die aus den Stammreflexen erhaltene Auskunft von hoher Wichtigkeit.

3. Ein Mann von 28 Jahren litt seit mehr als zwei Jahren an Schwäche der Beine. Er war im Stande, auf seine Stöcke gestützt zu gehen. Die Arme waren gesund. Er konnte im Hüftgelenke eben beugen, die Knie strecken, diese und die Fussgelenke jedoch kaum beugen. Das rechte Bein war das schwächere. Die Beine waren in gutem Ernährungszustande. Schon als er das Zimmer betrat, war der clonische Krampf am Fussgelenke bei Streckung der Wadenmuskeln verdächtig: es fand sich, dass das Kniephänomen bedeutend gesteigert, der Fussclonus beim leisesten Druck auf die Sohle erhältlich war. Eine leichte periphere Einwirkung verursachte Starrkrampf und folgende clonische Contraction, sobald der stärkere Krampf nachliess (spinale Epilepsie siehe Seite 56). Auf diese Art erwies der Verlust an motorischer Kraft eine Unterbrechung der motorischen Bahnen irgendwo unterhalb der Halsanschwellung. Das Erhaltensein der myotatischen Contractionen und die Abwesenheit der Atrophie in den Beinen bedeutete Integrität der lumbaren Reflexbögen und der grauen Substanz, während die Steigerung dieser Contractionen jener erhöhten Thätigkeit der Reflexcentren entsprach, welche die absteigende Degeneration der Seitenstränge begleitet.

Die nächste Aufmerksamkeit wurde dem Nachweise von Störungen hinter dem motorischen Theile geschenkt. Eine solche

[1]) 15 Monate nach dem Ereignisse hatte das linke Bein eine beträchtliche Kraft wiedergewonnen; das rechte blieb gelähmt. Die reflectorische Muskelerregbarkeit hatte sich zum Krampf erhöht.

wurde in der Thatsache einer perversen Schmerzempfindung in den Beinen entdeckt; Schmerz, den ein Stich verursacht, wurde empfunden, aber in abnormer Weise. Tastempfindung war normal. So war der Nachweis erbracht, dass irgendwo der sensible Theil ebenfalls, wenn auch in geringem Grade ergriffen war. Dieselbe Thatsache ging aus einem Gefühle von Einschnürung des Abdomens hervor. Die beiden, einer hinter dem motorischen Theile sich ausdehnenden, d. h. focalen Läsion entsprechenden Symptome und die Thatsache, dass das Gürtelgefühl den unteren Theil des Abdomens umfasste, machten es wahrscheinlich, dass die Läsion in der unteren Hälfte der Dorsalregion ihren Sitz hatte. Hierauf wurden die Hautreflexe des Stammes geprüft. Links waren der epigastrische und der Bauchdeckenreflex oberhalb des Nabels sehr ausgesprochen. Unmittelbar unter dem Niveau des Nabels war der Bauchdeckenreflex sehr herabgemindert und konnte derselbe mitten zwischen Nabel und Schambeinfuge nicht erhalten werden. Näher dem Ligam. Pouparti konnte er wieder erzeugt werden und ein Druck an dieser Stelle bewirkte reflectorische Beugung in der Hüfte. Hinten war der linke Dorsalreflex vorhanden, der Lumbarreflex fehlend. Auf der rechten Seite jedoch war der Bauchdeckenreflex durchgehends äusserst schwach, der epigastrische Reflex konnte nicht hervorgerufen werden (trotzdem er auf der linken Seite so ausgeprägt war); in der unteren Rücken- und Lendengegend waren Reflexe nicht erhältlich. So wiesen die Reflexphänomene auf eine sehr begrenzte Läsion der linken Seite im Niveau des Austrittes des 11. Rückennerven, während rechterseits das ausgebreitetere Fehlen derselben eine ausgedehntere Schädigung der rechten Hälfte des unteren Rückenmarkes entsprechend der grösseren Schwäche des rechten Beines anzeigte. Diese Reflexabnormität der linken Seite entsprach der Localisation des Gürtelgefühles in der unteren Hälfte des Abdomens. Welcher Natur war die Läsion? Ihr Erscheinen war ein sehr allmäliges; der Beginn war ein Gefühl von Taubheit, welchem 8 Monate später Schwäche folgte. Diese äusserst langsame Entwicklung wies auf degenerative Veränderungen — localisirte „Sclerose“. Eine Knochenaffection lag nicht vor, Syphilis war nicht vorausgegangen; aber der Kranke war zwei Monate vor dem Beginne Durchnässungen

sehr ausgesetzt und wir sahen, dass degenerative Veränderungen zuweilen durch solche Bedingungen eingeleitet werden.

4. Ein 48 Jahre alter Mann kam wegen einer Schwäche des rechten Beines in Behandlung, die sich hauptsächlich in den Bewegungen des Fusses zeigte. Der entsprechende Arm war intact. Es lag demnach eine Störung der motorischen Leitungsbahnen (des Seitenstrangs) der rechten Seite vor, irgendwo unterhalb der Halsanschwellung. Die Sensibilität war nicht gestört; die sensiblen Bahnen waren demnach unversehrt. Der Ernährungszustand der Beine war gut; der Plantarreflex prompt und gleichmässig; Kniephänomen in beiden Beinen excessiv; Fussclonus und „front-tap"-Contraction auf beiden Seiten erhältlich. Somit waren die Reflexbögen und die graue Substanz der Hauptmasse der Lendenanschwellung unversehrt; der Excess bewies das wahrscheinliche Vorhandensein einer von einer höher gelegenen Läsion absteigenden Seitenstrangsclerose und die gleichmässige Betheiligung sowohl der rechten als der linken Seite. Die Läsion befand sich somit irgendwo in der Dorsalregion des Markes. Ihren Sitz genauer kennen zu lernen, dienten die höher gelegenen oberflächlichen Reflexe. Der Cremasterreflex war links deutlich, rechts nicht zu erhalten. Der Bauchdeckenreflex war normal auf der linken Seite, rechts aber konnte er nur unmittelbar unter dem Rippenbogen erhalten werden. Der epigastrische Reflex, vom Thorax aus zu erregen, war beiderseits deutlich — gleichmässig auf beiden Seiten hervorzurufen. Hieraus erhellte wegen der Beeinträchtigung der Reflexbögen, dass das Mark rechterseits vom 8. Rücken- bis zum 1. Lendennerven erkrankt war. Die Steigerung der Muskelerregbarkeit im linken Beine liess uns annehmen, dass die Störung die linke Hälfte des Markes leicht gestreift hatte, so dass es zu einer absteigenden Degeneration kam, wenngleich nicht zu irgend einem Verluste der Hautreflexe. Es ist jedoch möglich, dass die absteigende Degeneration in der linken Seite der Lendenanschwellung auf eine Schädigung der Fasern der directen Pyramidenbahn der rechten Seite vor ihrer Kreuzung nach links zurückzuführen sei.

So viel über die anatomische Diagnose. Die Erkrankung hatte plötzlich begonnen. Neun Stunden nach dem ersten Symptom

hatte das Bein seine Muskelkraft eingebüsst, fünf Monate später war es wieder hergestellt. Der acute Beginn weist entweder auf eine Gefässerkrankung oder auf Entzündung hin. Ursächliche Momente waren unbekannt. Der Mann bezog seine Symptome auf eine bedeutende Anstrengung vor drei Tagen, auf welche er auch eine „Darmverschwärung" zurückführte. Die weite Ausdehnung der Läsion in der rechten Seite des Rückenmarkes und ihr acuter aber nicht sofortiger Beginn lässt mit Wahrscheinlichkeit eine nicht hochgradige, wenngleich acut beginnende Myelitis eher annehmen als eine Hämorrhagie.

5. Ein 22jähriger Mann stellte sich mit Schwäche, Atrophie und Deformität des linken Vorderarmes vor. Die Schultermuskeln waren normal. Die Oberarmmuskeln waren wohl schwächer entwickelt als die der rechten Seite, aber sie waren von schönen Formen und gutem Ernährungszustande. Die Muskeln des Vorderarmes waren hochgradig atrophirt, mit Ausnahme des extensor carpi radialis; die Muskeln des Daumens und kleinen Fingers stark, die Interossei nur leicht atrophirt. Die atrophirten Muskeln hatten die faradische und galvanische Reizbarkeit eingebüsst, indem die Atrophie schon lange bestand und die Muskelfasern wahrscheinlich vollständig degenerirt waren. Sensibilität intact. Das Bein (derselben Seite) war nicht so kräftig wie das andere; sein Ernährungszustand normal; die musculäre Reizbarkeit beider Beine excessiv; das Kniephänomen gesteigert, Fussclonus und „front-tap"-Contraction erhältlich. Wir folgerten demnach aus dem Muskelschwund eine begrenzte Läsion des linken Vorderhornes im unteren Theile der Halsanschwellung; aus der verminderten Muskelkraft des Beines eine leichte Schädigung der motorischen Bahnen des Beines; aus dem Excess der Muskelreizbarkeit eine Degeneration der absteigenden Pyramidenbahnen.

Welcher Art war die Natur der Läsion? Ihr Beginn vor neun Jahren war ein plötzlicher. Eines Morgens fühlte der Kranke plötzlich einen Schmerz hinten im Nacken, dann bemerkte er dass seine Arme und Beine schwach wurden und diese Erscheinungen nahmen so rasch zu, dass er in ungefähr einer halben Stunde unfähig war, ein Glied zu rühren; doch stellte sich keine

merkbare Einbusse der Sensibilität ein. So lag er drei Wochen, dann begann der rechte Arm wieder Kraft zu gewinnen, bald darauf das rechte Bein, dann das linke Bein, so dass er binnen zwei Monaten gehen konnte. Der Muskelschwund im linken Arm machte sehr rasche Fortschritte. Ein causales Moment bestand nicht. Es war also eine plötzlich auftretende Läsion, somit primär-vasculären Ursprunges — Thrombose oder Hämorrhagie — welche zuerst ein ausgedehntes transversales Gebiet des Rückenmarkes befiel und all seine daselbst befindlichen Functionen, mit Ausnahme der sensiblen Leitungsbahnen afficirte. Der leicht beschädigte Theil erholte sich bald, jedoch hinterblieb ein Gebiet beträchtlicher Störung im linken Vorderhorn und eine leichtere Störung der benachbarten Leitungsbahnen des (linken) Beins. Der Mittelpunkt der Erkrankung war ohne Zweifel der Sitz der primären Läsion; wahrscheinlich ein localer Bluterguss, welcher die entgegengesetzte Seite des Markes durch Compression in Mitleidenschaft zog.

6. Der folgende Fall ist etwas complicirt in seinen Erscheinungen, aber er ist instructiv als Beispiel einer Diagnose von chronischer Myelitis.

Ein 47jähriger Mann beklagte sich über Schwäche in den Beinen, welche, wie die Untersuchung ergab, unregelmässig vertheilt war. In beiden Beinen war die motorische Kraft der das Hüftgelenk bewegenden Musculatur gut erhalten. Die Beuger und Strecker des Kniegelenkes waren rechts kräftig, aber sehr geschwächt im linken Beine. Die Beuger des linken Fussgelenkes waren theilweise, die des rechten vollständig kraftlos; die Strecker beider Fussgelenke geschwächt, aber weit mehr rechts als links. Die Muskeln waren geschwunden und der faradischen Erregbarkeit verhältnissmässig zum Schwunde beraubt, die galvanische Erregbarkeit war erhalten. Der Schwund war am vorgeschrittensten in den Streckern des linken Knies und Beugern des rechten Fussgelenkes. In letzterem fehlte die faradische Erregbarkeit, Sensibilität normal mit Ausnahme einer Strecke an der Vorderseite des linken Beines, wo sie vollständig, sowohl gegen Berührung als gegen Schmerz verloren gegangen war. Fusssohlenreflex normal; kein Fussclonus; Kniephänomen im rechten Bein schwach, im linken fehlend.

Die Ernährungsstörung und die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bewiesen ein Leiden der Vorderhörner oder der von ihnen entspringenden motorischen Nerven. Dadurch fand auch die Beeinträchtigung des Kniephänomens ihre Erklärung. Die motorische Schwäche entsprach dem Muskelschwunde; aus derselben eine andere Störung erschliessen zu wollen, als jene, welche die Ernährung betraf, lag kein Grund vor. Die Diagnose schwankte somit zwischen einem primären Leiden der Vorderhörner und einer Schädigung der Nervenwurzeln durch meningeale Veränderungen. Die anästhetische Stelle am linken Beine sprach zu Gunsten der letzteren. Selten setzt eine Vorderhornaffection Störungen in der sensiblen Sphäre.

Die Art des Beginnes wurde hierauf erforscht, um zu sehen, welches Licht die Reihenfolge der Symptome auf den Sitz und die Raschheit ihrer Entfaltung auf das Wesen der Erkrankung werfen würde. Die ersten Symptome begannen neun Monate vorher und waren sensibler Natur; Schmerzhaftigkeit im linken Beine, gefolgt von schiessenden Schmerzen, zuweilen in der grossen Zehe, zuweilen in der Wade, jedoch auf das linke Bein beschränkt; dies dauerte zwei Monate und während dieser Zeit wurde das Bein allmälig muskelschwach. Später wurden ähnliche Schmerzen im rechten Beine empfunden und auch dieses büsste seine Muskelkraft ein.

Schmerzen von diesem schiessenden Charakter rühren gewöhnlich von einer Reizung der sensiblen Nervenwurzeln her; sie sind jenen ähnlich, welchen wir bei Tabes begegnen und werden fast nie bei Vorderhorn-Affectionen beobachtet. Diese Schmerzen verbunden mit dem anästhetischen Bezirk machten es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Krankheit an der Aussenseite des Markes ihren Sitz hatte, als chronische Meningitis mit Verdickung, wobei die Nervenwurzeln in unregelmässiger Weise durch Reizung und Compression leiden. Wir untersuchten deshalb sorgfältig, ob irgend welche Stammsymptome anwesend wären, welche auf das Leiden ein Licht werfen möchten. Die Anamnese ergab, dass lancinirende Schmerzen auf der rechten Seite des Stammes vorhanden gewesen waren, u. zw. in der Höhe des Epigastriums

in Verbindung mit halbseitigem Gürtelgefühl. Dieser Umstand wies ebenfalls auf locale Reizung der hinteren Nervenwurzeln höher oben hin — auf eine irreguläre meningeale Reizung.

Des Weiteren wurden die causalen Momente erhoben. Es konnte keine unmittelbare Ursache beschuldigt werden, ausser allgemein schlechte Gesundheit. Chronische Meningitis stammt meistens von Knochenerkrankung oder von Syphilis her. Ein Knochenleiden konnte nicht nachgewiesen werden, jedoch hatte der Patient vor zwanzig Jahren einen Schanker gehabt.

Auf diese Weise liessen die motorischen Symptome entweder eine Vorderhorn- oder eine meningeale Erkrankung annehmen; die sensorischen Symptome wiesen deutlich auf letztere hin und die ätiologischen Umstände, so weit in Rechnung zu ziehen, stimmten mit dieser Deutung überein. (Der Kranke hatte etwas Zucker im Urin gehabt, was, abgesehen von der Verschlechterung der Prognose, augenscheinlich von geringer Tragweite für den Fall war.) Er hatte einige Zeit hindurch Jodsalze genommen, jedoch ohne Erfolg. Dies konnte jedoch nicht die Diagnose anfechten, aus folgendem Grunde: Die meningeale Veränderung, obgleich syphilitischen Ursprungs, hatte die Nerven geschädigt, deren absteigende Degeneration zu secundären Muskelveränderungen geführt hatte. Die Beseitigung der syphilitischen Veränderung in den Rückenmarkshäuten konnte nicht in gleicher Zeit die Nerven wieder herstellen. Die Regeneration derselben, wenn je möglich, musste mit Nothwendigkeit lange Zeit, vielleicht längere als bishin gegeben war, in Anspruch nehmen. Daher wurde dem Kranken gerathen, das Jodsalz fortzunehmen, es wurde die Mercurbehandlung hinzugefügt und der Kranke angewiesen, die Anwendung des galvanischen Stromes auf die Muskeln fortzusetzen. Ein Monat später war eine leichte, aber deutliche Zunahme an motorischer Kraft in der linken Seite nachweisbar. Ich sah den Kranken nicht wieder, aber ein Jahr später wurde er zufällig von Dr. Russel gesehen, welcher die Güte hatte, mir mitzutheilen, dass der Mann damals behauptete, ganz hergestellt zu sein und es augenscheinlich auch war. Das Resultat gewährt somit der Diagnose eine kräftige Stütze.

Erklärung der Tafel.

Die Abbildungen stellen einige der wichtigeren Erkrankungen des Markes dar. Obgleich halb schematisch, wurden sie (mit einer Ausnahme) sorgfältig nach wirklichen Schnitten aufgenommen. Die Ausnahme ist Fig. 2, welche von Charcot entlehnt ist. Zur Aufklärung für solche, welche mit dem Verfahren der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems nicht vertraut sind, mag die Bemerkung dienen, dass die Carmintinction von den verschiedenen Gewebstheilen des Rückenmarkes in abweichender Weise angenommen wird, welcher Umstand uns wichtige Aufschlüsse liefert.

Die graue Substanz färbt sich tiefer als die weisse, die Nervenzellen tiefer als die graue Zwischensubstanz. In Folge dessen erscheint die graue Substanz als H-förmige rosenfarbene Zeichnung, in welcher die Nervenzellen viel tiefer roth gefärbt liegen. Die weisse Substanz der Nervenfasern färbt sich nicht, wohl aber die Axencylinder, deren Färbung aber im Ganzen nicht hinreicht, um den weissen Strängen ein tiefes Colorit zu geben. Die bindegewebigen Antheile jedoch nehmen eine tiefe Färbung an, der Rand des Schnittes (pia mater), desgleichen die bindegewebigen Zwischenlager, welche sich in die weisse Substanz erstrecken, sind somit tief roth. Nachdem der Process der Sclerose in einer Atrophie der Nervenfasern mit Neubildung von Bindegewebe besteht, färben sich so veränderte Partien, im Verhältnisse zu der Intensität der Veränderung tiefer, und das Vorhandensein sowie der Grad des letzteren kann somit selbst vom unbewaffneten Auge erkannt werden. Der relative Farbenton der Abbildungen stimmt annähernd mit dem der Schnitte, nach welchem sie angefertigt, und welche alle mit Carmin gefärbt sind, überein. In allen Figuren bezeichnen dieselben Buchstaben correspondirende Theile.

Fig. 1. Einseitige absteigende Degeneration. — Schnitt aus der Cervicalregion des Rückenmarkes von einem Falle von

linksseitiger Hemiplegie in Folge Erkrankung der rechten Hirnhemisphäre. Beide Pyramidenstränge sind degenerirt, nämlich der kleine „Vorderpyramidenstrang“ (*a*), anstossend an die vordere Medianspalte, auf der rechten Seite des Rückenmarkes und der „Seitenpyramidenstrang“ (*b*) im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite. Man sieht, dass dieser degenerirte Strang sich nicht bis zur Oberfläche erstreckt, indem er von dem sogenannten „Cerebellartract“ (s. S. 11) eingefasst wird.

Fig. 2. Bilaterale absteigende Degeneration. — Schnitt an der Dorsalregion des Rückenmarkes unterhalb einer durch Compression leidenden Stelle. Beide Seitenpyramidenstränge (*bb*) sind degenerirt. Keine Degeneration der Vorderpyramidenstränge, welche vermuthlich (durch Kreuzung) oberhalb der Höhe des Schnittes geendigt hatten, oder gefehlt haben konnten.

Fig. 3. Aufsteigende Degeneration. — Schnitt durch das Rückenmark in der Dorsalregion von einem Falle, in welchem das untere Ende des Markes durch Wirbelfractur gequetscht war. Die hinteren inneren Stränge (*c*) sind dicht sclerosirt. Die hinteren äusseren Stränge (*d*) vollkommen frei von Sclerose. Auch die Pyramidenbahnen der Seitenstränge sieht man frei von Erkrankung (vgl. Fig. 2 und 3), aber unmittelbar vor denselben findet sich eine symmetrische Stelle von leichter Degeneration (*e*) (s. S. 13).

Fig. 4. Hinterstrangsclerose, Ataxie locomotrice. — Schnitt in der Höhe der ersten Lendennerven. Die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung dicht sclerosirt. Die übrigen weissen Stränge und die Vorderhörner gesund.

Fig. 5. Sclerose der hinteren äusseren Stränge (hintere Wurzelzone), Ataxie locomotrice (der Schnitt von Prof. Pierret in Lyons angefertigt). — Ein dichtes sclerotisches Band nimmt die Stelle der hintereren äusseren Stränge (*d*) ein, durch welche die hinteren Nervenwurzeln durchtreten. Die hinteren inneren Stränge (*c*) sind frei von Sclerose. Die sclerotischen Züge sind enge, wahrscheinlich in Folge Contraction des Gewebes, indem, nach der Lage des begrenzenden Septums zu urtheilen, sie die ganze Breite dieses Stranges einzunehmen scheinen. Der Kranke litt an wohl ausgeprägter Tabes.

Fig. 6. Syphilitische Neubildung im Hinterstrang. — Schnitt durch die Cervicalregion des Markes von einem Manne, der an einem syphilitischen Gehirnleiden zu Grunde ging. Eine Neubildung (*f*) nimmt den rechten hinteren äusseren Strang ein und hat ihn auf das 3fache der normalen Breite erweitert, indem sie die hintere Medianspalte nach links verrückt. Die Neubildung reicht in das rechte Hinterhorn hinein und erstreckt sich ein wenig darüber hinaus bis in den Seitenstrang. Sie verursachte Coordinationsstörung und theilweisen Verlust der Sensibilität im rechten Arm.

Fig. 7. Vorderhorndegeneration. — Schnitt von der Cervicalregion des Rückenmarkes von einem an progressiver Muskelatrophie leidenden Patienten. Die graue Substanz der Vorderhörner ist degenerirt und unregelmässig durchscheinend, indem die Nervenzellen verschwunden sind (vgl. auch Fig. 9 und 10). Die Seitenstränge (Pyramidenbahnen) sind ebenfalls sclerosirt. Die Hinterhörner sind normal.

Fig. 8. Vorderhorn-Myelitis (Kinderlähmung). — Schnitt von der Lendenanschwellung des Rückenmarkes von einem Falle alter Kinderlähmung des linken Beines. Die ganze linke Hälfte des Markes ist kleiner als die rechte. Das linke Vorderhorn ist geschrumpft und zeigt die Merkmale vorausgegangener Entzündung. Das Gewebe ist degenerirt und transparent, von grossen Gefässen durchzogen. Alle motorischen Nervenzellen, so ausgeprägt auf der anderen Seite, sind verschwunden.

Fig. 9. Normales Vorderhorn, Cervicalregion, zahlreiche multipolare Nervenzellen enthaltend.

Fig. 10. Vorderhorn aus derselben Gegend, von einem Falle von progressiver Muskelatrophie stammend. Alle Nervenzellen sind verschwunden; ganz kleine geschrumpfte Körperchen, hier und da, sind wahrscheinlich ihre Reste. Die graue Matrix ist, statt gleichförmig zu sein, unregelmässig, transparent an einigen Stellen, übermässig dicht an andern, in Folge von Sclerose, besonders am Rande des Horns.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

W.R.G del.

Whiteman & Bass Ph[illegible]